



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

### Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

### About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



## Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

## Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

## Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.

*BOSTON*  
*MEDICAL LIBRARY*  
*& THE FENWAY.*







**VERHANDLUNGEN**  
**DER**  
**SIEBZEHTEN VERSAMMLUNG**  
**DER**  
**GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE**  
**IN**  
**AACHEN 1900.**

---



**VERHANDLUNGEN**  
DER  
**SIEBZEHTEN VERSAMMLUNG**  
DER  
**GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE**  
IN DER  
**ABTHEILUNG FÜR KINDERHEILKUNDE**  
DER  
**72. VERSAMMLUNG DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER**  
**UND ÄRZTE**  
IN  
**AACHEN 1900.**

---

**IM AUFTRAGE DER GESELLSCHAFT HERAUSGEGEBEN**

**VON**

**GEHEIME SANITÄTSRATH Dr. EMIL PFEIFFER**

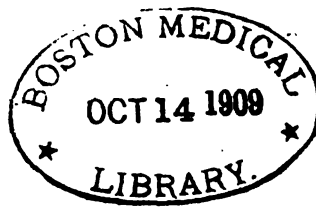
**PRACT. ARZTE IN WIESBADEN**

**SCHRIFTFÜHRER DER GESELLSCHAFT.**

**MIT EINER TAFEL.**

---

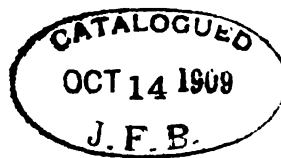
**WIESBADEN.**  
**VERLAG VON J. F. BERGMANN.**  
**1901.**



---

Alle Rechte vorbehalten.

---



---

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

---

# Inhalts-Verzeichniss.

	Seite
Bericht über die 17. geschäftliche Sitzung . . . . .	VII
Mitgliederverzeichniss . . . . .	XI

## Erste Sitzung.

Beitrag zur Behandlung des Stimmritzenkrampfes. Von FISCHBEIN-Dortmund . . . . .	1
Discussion . . . . .	17
Ueber familiäre amaurotische Idiotie. Von FALKENHEIM-Königsberg . .	19
Discussion . . . . .	41
Zur Kenntniss dex Säuglingsatrophie. Von O. HEUBNER-Berlin . . .	42
Discussion . . . . .	45
Zur Kenntniss der hereditär-syphilitischen Phalangitis der Säuglinge. Von CARL HOCHSINGER-Wien . . . . .	47

## Zweite Sitzung.

Ueber die Beziehungen der Scrophulose zur Tuberkulose. Referat von E. PONFICK-Breslau . . . . .	88
Die Prophylaxe der Tuberkulose im Kindesalter. Referat von E. FEER-Basel	122
Discussion . . . . .	140

## Dritte Sitzung.

Ueber einen Fall von multiplen Rückenmarksgliomen, Meningitis und Hydrocephalus. Von O. HEUBNER-Berlin . . . . .	141
Zur chirurgischen Behandlung des nomatösen Brandes. Von H. v. RANKE-München. Mit einer Tafel . . . . .	147
Ueber chronische Peritonitis und peritoneale Tuberkulose bei Kindern. Von UNGAR-Bonn . . . . .	158
Discussion . . . . .	181
Die chemische Zusammensetzung des Neugeborenen. Von W. CAMERER JUN.-Stuttgart. Mit analytischen Beiträgen von Dr. SÖLDNER . .	182
Ueber eine bisher nicht berücksichtigte Contraindication der Phimosisoperation, die Cystitis der ersten Lebensjahre. Von J. G. REY-Aachen . . . . .	186

**Vierte Sitzung.**

Die Werbung für die Versuchsanstalt für Ernährung. Von BIEDERT-Hagenau . . . . .	195
Discussion . . . . .	202
Anhang. Ein Werbeprogramm. Von BIEDERT-Hagenau . . . . .	206

**Fünfte Sitzung.**

Ein Beitrag zur Säuglingsernährung. Demonstration. Von AD. SCHMIDT-Bonn . . . . .	214
Forschungen über Milchgewinnung. Von BACKHAUS-Königsberg . . .	218
Demonstration eines Falles von familiärer amaurotischer Idiotie. Von FALKENHEIM-Königsberg . . . . .	221
Beitrag zur künstlichen Säuglingsernährung. Von OPPENHEIMER-München	222
Welches sind unsere Aufgaben angesichts der weitverbreiteten Unfähigkeit der Mütter, ihre Kinder selbst zu stillen? Von H. CONRADSS- Essen a. d. R. . . . .	229
Gemeinsame Discussion . . . . .	238
Zur Pathologie der infantilen Myxidiotie, des sporadischen Cretinismus oder des infantilen Myxödems der Autoren. Von SIEGERT-Strass- burg i. Els. . . . .	243
Discussion . . . . .	260



# Bericht

über die

## 17. geschäftliche Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde.

**Aachen.**

Donnerstag, den 20. September 1900. 1 Uhr Nachmittags.

Aachen. Technische Hochschule.

Vorsitzender: Herr Heubner-Berlin.

Schriftführer: Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden.

---

Der Vorsitzende theilt mit, dass zwei Mitglieder im Laufe des Jahres gestorben sind und zwar Herr Steffen jr.-Stettin und Herr Reimer-St. Petersburg und bittet die Anwesenden, sich zum Andenken an die Verstorbenen zu erheben, was geschieht.

Ausgetreten sind 3 Mitglieder:

Herr v. Genser-Wien,  
„ Bahrddt-Leipzig und  
„ L. Pfeiffer-Weimar.

Neu eingetreten sind 14 Herren und zwar:

Herr W. Bloch-Köln, Mohrenstrasse 43,  
„ Joh. Cronquist-Malmö,  
„ Kaupé-Dortmund,  
„ Krautwig-Köln, Breitestrasse 45/47,  
„ Curt Lachmanski-Königsberg i. Pr., Stein-  
damm 132/133,  
„ Nordheim-Hamburg, Rothenbaum-Chaussée 22,  
„ Politzer-Budapest,  
„ Salge, Berlin, Friedenstrasse 21,  
„ Professor Ungar-Bonn, Kronprinzenstrasse 26,

Herr Edward Teixeira de Mattos-Rotterdam, Eendrachtsweg 72,  
„ Schweitzer-Aachen, Kapuzinergraben 4,  
„ Kaufmann-Aachen, Karlsgasse 31,  
„ Herr Baron-Dresden, Königsbrückerstrasse,  
„ Lector de Bruin-Amsterdam, 5. Pl. Muidergracht.

Die Zahl der Mitglieder beträgt jetzt 172.

Der von Herrn Pfeiffer-Wiesbaden erstattete Kassenbericht erweist, dass in Folge des Abkommens mit Herrn Bergmann über den Druck der Verhandlungen das Deficit sich im vorigen Jahre um circa 228 Mk. verringert hat. Es wird beantragt, auch im nächsten Jahre einen Beitrag von 10 Mk. zu erheben.

Die anwesenden Mitglieder der Gesellschaft sprechen Herrn Pfeiffer für seine Bemühungen ihren Dank durch Erheben von den Plätzen aus.

Zu Kassenrevisoren werden ernannt die Herren Schmidt-Monnard und Siegert. Nachdem diese die vorgelegten Belege und Abrechnungen richtig befunden wird dem Kassirer Decharge erteilt. Eine Aenderung des bisherigen Beitrages wird nicht beschlossen.

Der Vorsitzende theilt mit, dass er sich durch eine Festfeier in seiner Klinik und telegraphische Begrüssung des Jubilars seitens der gesamten Klinik an der Feier des 80. Geburtstages des Herrn Henoch-Dresden betheiligt hat; dass an Herrn Happe-Hamburg ein Glückwunsch zum 70. Geburtstage im Namen der Gesellschaft ergangen ist und dass aus dem gleichen Anlasse an die Herren Jacobi-New-York und v. Ranke-München Tabulae gratulatoriae gesandt wurden.

Der Vorsitzende theilt weiter mit, dass sich unter der Führung von Dr. Conrads-Essen eine Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte gebildet hat, die in enger Fühlung mit der Gesellschaft für Kinderheilkunde zu bleiben die Absicht hat.

Für den internationalen Congress in Paris waren vom Vorstande der Gesellschaft, dem früheren Usus entsprechend, die Herren Heubner-Berlin und Escherich-Graz als Delegirte entsendet worden.

Als Themata zu Referaten haben aufgegeben:

Helminthiasis: Herr Falkenheim-Königsberg,

Myxödem: Herr Siegert-Strassburg,

Plötzliche Todesfälle im Kindesalter: Herr  
Brückner-Neubrandenburg,

Tracheotomie und Intubation seit der Heil-  
serumbehandlung: Herr Heubner-Berlin.

Letzteres Thema wird für das nächste Jahr bestimmt.

In Betreff der Vorstandswahl theilt der Vorsitzende mit, dass statutenmälsig die Herren Steffen-Stettin und Pfeiffer-Wiesbaden austreten und dass Herr Steffen eine Wiederwahl unwiderruflich ablehnt.

Es werden hierauf auf Vorschlag des Vorstandes die Herren Escherich-Graz und Pfeiffer-Wiesbaden gewählt.

Herr Steffen-Stettin wird einstimmig zum Ehrenvorsitzenden ernannt.

Da die Herren Baginski-Berlin und Escherich-Graz, welche Statutenänderungen beantragt hatten, beide nicht erschienen sind und auch Niemanden ausdrücklich mit ihrer Vertretung beauftragt haben, so wird nach längerer Discussion der Antrag des Vorstandes, diesen Gegenstand von der Tagesordnung abzusetzen, angenommen, dagegen beschlossen, den Antrag auch im nächsten Jahre, falls er wieder eingebracht werden sollte, als statutenmälsig genügend unterstützt anzusehen.

Herr Schlossmann-Dresden spricht den Wunsch aus, dass wichtige Anträge für die Geschäftssitzung vorher den Mitgliedern durch Circular bekannt gegeben werden sollen.

Die Herren Schmidt-Monnard-Halle, Schlossmann-Dresden und Genossen beantragen, in der constituirenden Versammlung jeder Tagung der Gesellschaft Ort und Zeit der einzelnen Sitzungen, sowie die Reihenfolge der angemeldeten Vorträge festzustellen, und darüber zu beschliessen, welche Vorträge anderer Abtheilungen eine Unterbrechung der Gesellschafts-Verhandlungen bedingen sollen.

Herr Biedert-Hagenau schlägt vor, seinen schon bei der Naturforscherversammlung gestellten Antrag auf Kürzung der Vorträge durch Weglassung etwaiger Krankengeschichten, Versuchsprotokolle und Tabellen auch bei der Gesellschaft für Kinderheilkunde durchzuführen. Diese Belege könnten schon vor der Versammlung in einem Vorhefte für die Mitglieder gedruckt werden;

in den Sitzungen kann dann darauf Bezug genommen oder diese Dinge in Form von Wandtafeln demonstriert werden.

Da diese Anträge lediglich die Behandlung der Geschäfte betreffen, so wird angeregt, für die nächste Tagung eine Geschäftsordnung der Gesellschaft zu entwerfen und die Herren Biedert-Hagenau und Schlossmann-Dresden werden mit der Ausarbeitung derselben betraut.

Schluss der Sitzung 2 $\frac{1}{4}$  Uhr.

---

Nach der Geschäftssitzung constituirte sich der Vorstand und beschloss folgende Vertheilung der Aemter:

- O. Heubner, 1. Vorsitzender.
- O. Soltmann, 2. Vorsitzender.
- H. von Ranke, 1. Stellvertreter.
- Th. Biedert, 2. Stellvertreter,
- E. Pfeiffer, Kassen- und Schriftführer.
- Th. Escherich, Stellvertreter.

## Mitglieder-Verzeichniss.

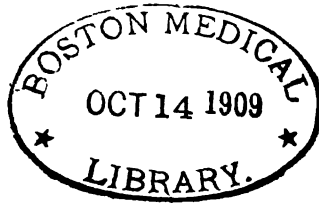
- Dr. L. Anders** in Warschau, Trembozka 4.  
**Prof. Dr. A. Baginsky** in Berlin W., Potsdamerstrasse 5.  
**Dr. Baron** in Dresden.  
**Dr. Bendix** in Berlin W., Tauenzienstr. 19.  
**Dr. Berggrün** in Wien IX, Mariannengasse 10.  
**Dr. Bernhardt** in Berlin C., Weinmeisterstrasse 9.  
**Dr. Bernhelm** in Zürich, Linthescherg. 14.  
**Sanitätsrath Prof. Dr. Biedert** in Hagenau i. Els.  
**Dr. Blass** in Leipzig.  
**Dr. W. Bloch** in Köln, Mührenstr. 43.  
**Dr. Bluth** in Braunschweig, Wilhelmithorpromenade 23.  
**Prof. Dr. von Bókai, Janos** in Budapest, Museumgasse 9.  
**Dr. L. Brückner jun.** in Neubrandenburg.  
**Lector de Bruin** in Amsterdam, 5 Pl. Muidergracht.  
**Dr. Brun** in Luzern.  
**Dr. Cahen-Brach** in Frankfurt a. M., Neue Mainzerstrasse 71.  
**Med.-Rath Oberamtsarzt Dr. Cámerer sen.** in Urach.  
**Dr. Cámerer jun.** in Stuttgart, Schlossstrasse 53.  
**Dr. Carstens** in Leipzig, Grimmaischer Steinweg 11.  
**Hofrath Dr. Cnopf sen.** in Nürnberg, Karolinenstrasse 29.  
**Dr. Rud. Cnopf jun.** in Nürnberg, St. Johannistrasse 1.  
**Prof. Dr. Jul. Comby** in Paris, 24 Rue Godot de Mauroi.  
**Prof. Dr. Concellti** in Rom, Piazza Borghese 91 p<sup>o</sup> 20.  
**Dr. Conrads** in Essen a. d. Ruhr.  
**Dr. Joh. Cronquist** in Malmö, Sodra Förstadsgatan 1 A.  
**Prof. Dr. Czerny** in Breslau.  
**Prof. Dr. D'Espine** in Genf.  
**Dr. Dörnberger** in München, Klenzestrasse 37.  
**Med.-Rath Dr. Dornblüth sen.** in Rostock.  
**Dr. Dreier** in Bremen, Fedelhöfen 57.  
**Dr. Drews** in Hamburg, Schulterblatt 82.  
**San.-Rath Dr. Ehrenhaus** in Berlin NW., Roonstrasse 10.  
**Dr. Elsenschütz** in Wien I, Salzgries 10.  
**Dr. Elsner** in Berlin W., Keithstrasse 18.  
**Prof. Dr. Epstein** in Prag.  
**Prof. Dr. Escherich** in Graz, Humboldtstrasse 3.  
**Prof. Dr. Falkenheim** in Königsberg, Bergplatz 16.  
**E. Feer** in Basel, Albanvorstadt.  
**Dr. Finkelstein** in Berlin W., Magdeburgerstrasse 22.  
**Dr. Rud. Fischl** in Prag, Stubengasse 1.  
**Dr. Flachs** in Dresden, Pragerstrasse 21.  
**Dr. Foltanek** in Wien IX, Maximiliansplatz 14.  
**Hofrath Dr. Förster sen.** in Dresden, Feldgasse 8.  
**Dr. Fritz Förster jun.** in Dresden, Feldgasse 8.  
**Dr. Fritzsche** in Leipzig.  
**Dr. Fronz** in Wien IX, Kinderspitalgasse 6.

- Prof. Dr. **Frühwald** in Wien I, Garnison-  
gasse 1.  
 Dr. **Fürbringer** in Braunschweig, Adolf-  
strasse 62.  
 Dr. **Galatti** in Wien I, Schottenring 14.  
 Prof. Dr. **Ganghofner** in Prag, Brente-  
gasse 22.  
 Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Gerhardt** in  
Berlin NW., Roonstrasse 3.  
 Dr. **Gnädinger** in Wien I, Schotten-  
ring 17.  
 Dr. **Goldfinger** in Wien XVIII, Kutschker-  
gasse 40.  
 Dr. **Grósz** in Budapest, Göttergasse 19.  
 Med.-Rath Dr. **Gussmann** in Stuttgart,  
Schlossstrasse.  
 Prof. Dr. **Hagenbach** in Basel.  
 Oberstabsarzt Dr. **Hähner** in Cöln a. Rh.  
 Dr. **Happe** in Hamburg-Uhlenhorst.  
 Dr. **Hecker** in München, Giselastrasse 2.  
 Med.-Rath Prof. Dr. **Hennig** in Leipzig,  
Rudolfstrasse 2.  
 Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Henoch** in Dresden,  
Bergstrasse 3.  
 Dr. **v. Herff** in Hannover, Prinzengasse 19.  
 Dr. **Hertzka** in Wien I, Hohenstauffer-  
gasse 2.  
 Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Heubner** in  
Berlin NW., Kronprinzenufer 12.  
 Geh. San.-Rath Prof. Dr. **von Heusinger**  
in Marburg.  
 Dr. **Hilbig** in Leipzig.  
 Prof. Dr. **Hirschsprung** in Kopenhagen.  
 Dr. **Hochsinger** in Wien I, Teinfeld-  
strasse 4.  
 Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Franz Hofmann**  
in Leipzig, Windmühlenstrasse 49.  
 Sanitätsrath Dr. **von Holwede** in Braun-  
schweig, Wilhelmthorpromenade 35a.  
 Dr. **Horschitz** in München.  
 Prof. Dr. **A. Jacobi** in New-York, 110 West  
34<sup>th</sup> Street.  
 Prof. Dr. **Jacobowski** in Krakau, Pod-  
walie 10.  
 Prof. Dr. **Johannessen** in Kristiania,  
Victoria-Terrasse 9.  
 Prof. Dr. **Jurasz** in Heidelberg.
- Dr. **Ernst Kahn** in Frankfurt a. M., Hoch-  
strasse 19.  
 Prof. Dr. **M. Kassowitz** in Wien, Tuch-  
lauben 9.  
 Dr. **Kaufmann** in Aachen, Karlsgasse 31.  
 Dr. **Kaupe** in Dortmund, Südwall 13.  
 Prof. Dr. **Ketty** in Budapest, Szentkiralyi-  
gasse 13.  
 Dr. **Kochler** in Cassel, Königsplatz 36.  
 Prof. Dr. **Kohts** in Strassburg.  
 Dr. **Köppen** in Norden.  
 Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Krabler** in  
Greifswald.  
 Dr. **Krautwig** in Köln, Breitestrasse 45/47.  
 Dr. **Curt Lachmanski** in Königsberg i. Pr.,  
Steindamm 132/133,  
 Dr. **Jér. Lange** in Leipzig, Mozartstrasse 7.  
 Prof. Dr. **H. Leo** in Bonn, Poppelsdorfer  
Allee 30.  
 Med.-Rath Dr. **Lindner** in Berlin SW.,  
Dessauerstrasse 38.  
 Prof. Dr. **Loos** in Innsbruck.  
 Dr. **Lugenbühl** in Wiesbaden, Friedrich-  
strasse 38.  
 Dr. **von Mangoldt** in Dresden, Victoriast. 22.  
 Dr. **Alfred Mayer** in Karlsruhe, Kaiser-  
strasse 209.  
 Geh. San.-Rath Dr. **G. Mayer** in Aachen.  
Aureliusstrasse 13.  
 Dr. **Heinr. Mayer** in Frankfurt a. M.,  
Goetheplatz 11.  
 Dr. **Meinert** in Dresden, Sidonienstr. 28.  
 Dr. **von Mettenheimer** in Frankfurt a. M.,  
Ulmenstrasse 4.  
 Dr. **Edgar Mey** in Riga, Gr. Sandstrasse 8.  
 Dr. **Jos. Meyer** in München.  
 Dr. **S. Miwa** in Tokio (Japan).  
 Prof. Dr. **Monti** in Wien, Rosengasse 8.  
 Dr. **Heinr. Morgenstern** in Währing bei  
Wien, Martinstrasse 90.  
 Dr. **Moro** in Graz.  
 Dr. **Wilh. von Muralt** in Zürich.  
 Dr. **H. Neumann** in Berlin W., Potsdamer-  
strasse 121 e.  
 Dr. **Nordhelm** in Hamburg, Rothenbaum-  
Chaussée 22.  
 Dr. **Oppenheimer** in München, Landwehr-  
strasse 4.

- Dr. **Paull** in Lübeck.  
 Dr. **Pfaffenholz** in Düsseldorf, Bismarckstrasse 69.  
 Dr. **Pfaundler** in Graz.  
 Geh. San.-Rath Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Parkstrasse 13.  
**Paul Philipp** in Berlin, Rathenowerstr. 64.  
 Dr. **Piza** in Hamburg, Esplanade 40.  
 Dr. **Plath** in Stettin, Moltkestrasse 13.  
 Dr. **Pollitzer** in Budapest, Waaggasse 9.  
 Prof. Dr. **Pott** in Halle a. S., Barfüsserstrasse 19.  
 Hofrath Prof. Dr. **H. von Ranke** in München, Sophienstrasse 3.  
 Geh. Rath Dr. **Rauchfuss** in Petersburg, Kinderhospital des Prinzen von Oldenburg.  
 Dr. **Raudnitz** in Prag, Korngasse 45.  
 San.-Rath Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Bleichstrasse 66.  
 Dr. **J. G. Rey** in Aachen, Annastrasse 19.  
 Dr. **B. M. van Rey** in Aachen, Herskampstrasse 12.  
 Dr. **O. Rie** in Wien I, Sonnenfelsgasse 11.  
 Dr. **Jul. Ritter** in Berlin N., Elsasserstr. 55.  
 Dr. **Rommel** in München.  
 Dr. **L. Rosenberg** in Wien I, Bauernmarkt 14.  
 Dr. **Rich. Rosenthal** in Berlin SW., Zimmerstrasse 94.  
 Dr. **Julius Sachs** in Hamburg, Esplanade 35.  
 Dr. **Salge** in Berlin N., Friedenstr. 21.  
 Dr. **Alfred Schanz** in Dresden, Georgplatz 11.  
 Dr. **Schlossmann** in Dresden, Franklinstrasse 7.  
 Dr. **Schmarbeck** in Parchim.  
 San.-Rath Dr. **Schmeidler** in Breslau.  
 Dr. **Schmidt-Monnard** in Halle a. S., Gr. Steinstrasse 12.  
 Dr. **Schramm** in Wien VII, Halbgasse 1.  
 San.-Rath Dr. **Schraub** in Magdeburg.  
 San.-Rath Dr. **Schwechten** in Berlin W., Derflingerstrasse 7.  
 Dr. **Schweitzer** in Aachen, Kapuzinergraben 4.  
 Dr. **Seiffert** in Leipzig, Langestrasse 28.  
 Prof. Dr. **Seitz** in München, Barerstr. 52.  
 Dr. **Selter** in Solingen.  
 Dr. **Siegert** in Strassburg i. Els.  
 Dr. **A. Simon** in Elbing, Alter Markt 10.11.  
 Med.-Rath Prof. Dr. **Soltmann** in Leipzig, Goethestrasse 9.  
 Dr. **Sonnenberger** in Worms.  
 Dr. **Spiegelberg** in München, Kobellstr. 13.  
 Prof. Dr. **von Starck** in Kiel, Hospitalstr. 4.  
 Geh. San.-Rath Dr. **Steffen** in Stettin.  
 Prof. Dr. **Max Stooss** in Bern, Christoffelgasse 4.  
 Dr. **Stühmer** in Magdeburg, Breiteweg 261.  
 Dr. **von Szontagh** in Budapest IV, Trödlergasse 2.  
 Dr. **Taube** in Leipzig, Königsplatz 1.  
 Dr. **Edward Teixeira de Mattos** in Rotterdam, Eendrachtsweg 72.  
 Dr. **Theodor** in Königsberg i. Pr., Königsstrasse 73.  
 Prof. Dr. **Thomas** in Freiburg i. B., Katharinenstrasse 17.  
 Dr. **Tobeltz** in Graz.  
 Prof. Dr. **Tolmatschew** in Kasan.  
 Dr. **Toeplitz** in Breslau, Teichstrasse 2.  
 Dr. **Trumpp** in München, Hohenzollernstrasse 74.  
 Professor Dr. **Ungar** in Bonn.  
 Dr. **L. Unger** in Wien IX, Ferstelgasse 5.  
 Hofrath Dr. **Unruh** in Dresden, Ammonstrasse 16.  
 Dr. **Unterholzner** in Wien I, Freiong 6.  
 Dr. **Venninger** in Meran.  
 Dr. **Violi** in Constantinopel, Pera, Rue Eusiz. Nr. 6.  
 Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Thalstrasse 6.  
 Dr. **Weise** in Salzmünde a. S.  
 Hofrath Dr. **Wertheimer** in München, Ottostrasse 1a.  
 Prof. Dr. **von Widerhofer** in Wien I, Plankengasse 3.  
 Hofrath Dr. **Wohlmuth** in München, Arcisstrasse.  
 Prof. Dr. **Wyss** in Zürich, Seefeldstr. 23.  
 Dr. **Zappert** in Wien I, Esslinggasse 13.







**Erste Sitzung. Montag, den 17. September 1900.**

**Nachmittags 4 Uhr.**

**Vorsitzender: Herr Mayer-Aachen.**

**Schriftführer: Herr J. G. Rey-Aachen.**

**Herr van Rey-Aachen.**

---

**Beitrag zur Behandlung des Stimmritzenkrampfes.**

**Herr Fischbein - Dortmund.**

Bei der Behandlung des Spasmus glottidis richten wir unser Augenmerk bekanntermaßen auf die Beseitigung oder wenigstens Besserung derjenigen Krankheit, in deren Verlauf wir ihm am häufigsten begegnen, — der Rachitis. Leiden doch nach Eichhorst neun Zehntel aller an Stimmritzenkrampf erkrankten Kinder an Rachitis, auch Henoch und andere Autoren haben sie beim Glottiskrampf selten vermisst: nach ersterem leiden mindestens zwei Drittel aller Fälle daran. Nach meinen Beobachtungen habe ich immer beim Stimmritzenkrampf rachitische Veränderungen nachweisen können.

Wir begegnen demselben im Alter von 5 Monaten bis  $2\frac{1}{2}$  Jahren, ausnahmsweise in den ersten Lebensmonaten, sowohl bei Kindern, die Mutter- oder Ammenmilch mit oder ohne Zusatz von Kuhmilch, Gersten- oder Haferschleim erhielten, als auch bei solchen, welche diese letzteren Nahrungsmittel oder die bekannten Kindermehle oder auch Schweizermilch bekamen, — kurzum bei allen nur möglichen Ernährungsmethoden. Thatsache ist, dass Brustkinder seltener daran erkranken, aber auch in diesen Fällen liess sich wieder Rachitis nachweisen.

Es waren Kinder von anämischen und schwächlichen Müttern, oder von Eltern, bei denen einer der Ehegatten an einer consumierenden Krankheit litt.

In einem Falle von Spasmus glottidis, der von mir behandelt wurde, hatte das Kind Muttermilch bekommen, die Mutter war gravida im vierten Monat; in einem anderen erhielt das Kind, welches 15 Monate alt war, noch die Brust der Mutter.

Endlich wissen wir, dass trotz vorzüglichster Mutter- oder Ammenmilch Rachitis entstehen kann; da braucht es uns nicht Wunder zu nehmen, wenn wir unter solchen Verhältnissen auch dem Stimmritzenkrampf begegnen sollten.

Man wird mir zugeben, dass die Therapie des Spasmus glottidis selbst sehr viel zu wünschen übrig lässt. Nach meinen Erfahrungen haben beim Gebrauche von Bromkalium, Chloralhydrat, Morphinum, Klystieren mit Aqua asae foetidae die Anfälle nicht aufgehört, wohl ist hin und wieder eine geringe, vorübergehende Besserung erzielt worden.

Was die Anwendung des Phosphors mit Ol. jecoris aselli oder in Emulsion anbelangt, der zuerst von Kassowitz gegen die Rachitis und damit auch in die Therapie des Spasmus glottidis eingeführt worden ist, so habe ich von ihm keine besseren Resultate gesehen, als von den bekannten Kalkpräparaten, vorausgesetzt, dass diese nicht mit der Nahrung zugleich in der Flasche verabreicht werden, wo sie wegen schwerer Löslichkeit oder geradezu Unlöslichkeit an den Wandungen des Gefässes hängen bleiben.

Vom Phosphor, der von mir niemals den Kindern bei nüchternem Magen gegeben wurde, habe ich oft genug wegen Dyspepsie keinen Gebrauch mehr machen dürfen.

In Betreff des Chloroformirens, das auch oft genug empfohlen wird, theile ich den Standpunkt Uffelmänn's, der in seinem Handbuche der Kinderheilkunde entschieden davon abräth, denn „in dem Stadium der Apnoe, die urplötzlich hereinbricht, wird das Chloroform gar nicht eingeathmet, wenn es aber wieder eingeathmet werden kann, ist es überflüssig. Ausserdem wird der Arzt nur ausnahmsweise rechtzeitig zur Hand sein. Den Angehörigen aber das Chloroformiren zu überlassen, wäre doch zu gewagt.“

Auch ist, um die plötzliche Erstickungsgefahr abzuwenden, die Tracheotomie vorgeschlagen worden. Davon ist man wohl mit Recht abgekommen. Denn erstens muss die Canüle sehr lange liegen bleiben, wobei es oft zu schweren Nebenkrankheiten kommt, denen das Kind erliegt; und zweitens, wird einmal die Wegnahme der Canüle versucht, dann kann sich der Stimmritzenkrampf

wieder einstellen und bedroht das Leben des Kindes wie vor der Operation.

Auch die Hydrotherapie spielt bei der Behandlung der Rachitis und des Spasmus glottidis eine Rolle in der Verabreichung von warmen Bädern mit Soole- oder Salzzusatz.

Es würde zu weit führen, wenn ich auf die Behandlung des einzelnen Anfalles des Stimmritzenkrampfes eingehen wollte.

Dass man sich bei der Prognose recht vorsichtig ausdrücken muss, ist selbstverständlich, ist doch nach Eichhorst von einzelnen Autoren (so von Rilliet und Barthez, von Hérard) eine Mortalität bis zu 90 Procent, von Uffelmann von über 50 Procent, von anderen wiederum eine geringere, von 8 Procent beobachtet worden.

Ueber letal verlaufene Fälle von Stimmritzenkrampf wird wohl jeder Arzt zu berichten und die Angst und Sorge der Eltern um ihre daran erkrankten Kinder zu würdigen wissen, vorausgesetzt natürlich, dass sie ihm zur Behandlung gekommen sind. Mit Bezug hierauf verweise ich auf Jürgensen (siehe Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie) der „sich in der eigenthümlichen Lage befindet, dass er bei mehr als zwanzigjähriger eigener Erfahrung niemals bei Kindern etwas gesehen hat, das er als Spasmus glottidis bezeichnen könnte.“

Ich erinnere mich, wie vor mehreren Jahren eine Frau K. mit ihrem Kinde bei mir im Sprechzimmer erschien, deren Kind plötzlich von einem Anfalle befallen wurde, aus dem es nicht wieder erwachte.

In einer Familie P. behandelte ich ein Kind am Glottiskrampf, es blieb in einem Anfalle; ein zweites wurde geboren, dieses theilte dasselbe Schicksal. Da hatten denn die Eltern von meiner Kunst genug, und beim dritten Kinde, das ebenfalls an Stimmritzenkrampf erkrankte, wurde ein anderer Kollege genommen. Das Ende vom Liede war, es starb auch in einem Anfalle. Doch genug hiervon.

Dass an Spasmus glottidis leidende Kinder nicht zu den angenehmsten Patienten gehören, wird mir jeder Kollege zugeben, und mit keinem gerade angenehmen Gefühle habe auch ich bis vor 2 bis 2½ Jahren sie behandelt. Seit jener Zeit macht mir aber die Behandlung viel Freude, nachdem es mir gelungen ist, durch ein ganz einfaches Verfahren, ohne Anwendung von besonderen Medikamenten, den Stimmritzenkrampf, der früher bei günstigem Verlauf wochen- und monatelang dauerte, in kürzester

Frist, manchmal in 24 Stunden zu beseitigen, selbst bei Complication mit Eclampsie und Tetanie.

Nachdem ich durch meine Beobachtungen und die Art meiner Behandlung nur günstige Resultate erzielt habe, von denen ich schon früher einzelnen Kollegen Kenntniss gegeben habe, halte ich es für angebracht, nunmehr sie der Oeffentlichkeit zu übergeben. Am besten wird mein Verfahren aus den beifolgenden Krankengeschichten ersehen.

#### Fall 1.

Vor etwa 2 Jahren wurde ich zu einem Kinde B., einem Mädchen, von 6½ Monaten gerufen, das, schon längere Zeit an Stimmritzenkrampf in meiner Behandlung, neuerdings an einer acuten Gastroenteritis erkrankt war. Dasselbe hatte in den ersten Lebenswochen Muttermilch bekommen und dann, dem Alter entsprechend, verdünnte Kuhmilch mit Zusatz von Saccharum lactis. Des Magendarmcatarrhs wegen liess ich anstatt der Milch Haferschleim geben und alle 2 Stunden einen Theelöffel von Sol. argenti nitric. 0,1/80,0 und 20 Gramm Glycerin.

Während das Kind an dem Tage noch ca. 10 Anfälle von Stimmritzenkrampf gehabt hatte, war mein Erstaunen am folgenden Tage gross, dass sich nicht nur die Beschwerden seitens des Magens und Darms gebessert hatten, sondern dass das Kind auch keinen Anfall von Glottiskrampf mehr gehabt hatte.

Im Lehrbuche von Jürgensen fand ich die Bemerkung, dass intercurrente Krankheiten auf den Spasmus günstig zu wirken schienen, und nahm an, dass die Gastroenteritis wohl eine von diesen Krankheiten sein müsse. Ich wurde aber bald davon überzeugt, dass nicht die Krankheit, sondern der Nahrungswechsel den Spasmus günstig beeinflusste, denn als ich nach etwa 6 Tagen wieder in gewohnter Weise Milch geben liess, stellte er sich wieder ein. Wir kehrten zum Haferschleim zurück, der Laryngospasmus blieb fort; auch zeigte er sich nicht, als nach mehreren Tagen Nestlé's Kindermehl gegeben wurde. Dagegen erschien er wieder, sobald ein Versuch mit Milch gemacht wurde. Diese konnte erst nach 2 Monaten beständig gegeben werden, da sich keine Anfälle mehr zeigten.

Ich bemerke noch, dass die antirachitische Behandlung sowohl in diesem als auch in allen folgenden Fällen keine Unterbrechung erfuhr.

\*           \*           \*

Dieser Krankheitsverlauf bildet die Grundlage zu meinen weiteren Versuchen, die mich darauf hinwiesen, anzunehmen, dass der Stimmritzenkrampf durch Autointoxication vom Intestinaltractus aus herbeigeführt wird, indem durch die Produkte des Stoffwechsels sich Toxine bilden, welche die peripheren Endigungen des Vagus reizen und reflektorisch den Krampf auslösen: sobald dieselben aus dem Intestinaltractus entfernt werden, und die Nahrung in geeigneter Weise geändert wird, bilden sie sich nicht aufs Neue. Es hört demgemäss der Reiz auf die Vagusendigungen auf, und der Spasmus ist zum Verschwinden gebracht.

Es könnte auch sein, dass die Toxine, zur Resorption gelangt, vom Grosshirne aus den Stimmritzenkrampf herbeiführen. Diese Toxine bleiben jedoch nur wirksam in Verbindung mit den im Magendarmcanale producirt. Werden die in letzterem befindlichen entfernt, und wird die Nahrung in geeigneter Weise geändert, so werden keine neuen producirt, und die im Blute noch kreisenden verlieren bald ihre Wirksamkeit. Der Spasmus tritt nicht wieder auf.

Von dieser Theorie liess ich mich bei der Behandlung des Spasmus glottidis leiten.

\* \* \*

### Fall 2.

Werner H., im Januar 1897 geboren, erkrankte etwa 1 Jahr alt an Stimmritzenkrampf.

Er hatte gar keine Muttermilch, sondern Milch mit Haferschleim erhalten. Es waren etwa vier Anfälle mit Convulsionen pro Tag zu verzeichnen. Aerztlicherseits war Milch mit Wasser verdünnt und eine Medicin verordnet worden, jedoch hörten die Anfälle nicht auf.

Ich liess Haferschleim als Nahrung reichen und zweistündlich Calomel 0,02, dos. X. Die Anfälle hörten schon vom nächsten Tage an auf, aber nach 14 Tagen erschienen sie heftiger wieder. Ich wurde wieder hinzugerufen. Die Mutter bat mich, doch den Hals des Kindes zu untersuchen, da sie glaubte, es wäre eine Entzündung darin. Ich konnte mich zunächst nicht dazu entschliessen, that es aber auf Drängen der Frau, auf die Gefahr des Eintrittes des Stimmritzenkrampfes hin, schliesslich doch. In demselben Augenblicke, wo ich mit dem Löffel auf die Zunge drückte, stellte er sich auch sofort ein und mit ihm Convulsionen.

Das Kind lag da, hochgradig cyanotisch, die Cyanose liess nach mehreren Minuten ein wenig nach und die Krämpfe nach weiteren drei Minuten. Die Zunge war nicht zurückgeschlagen, und die Epiglottis in die Höhe gerichtet. Die Herztöne waren kaum zu hören, und der Athem stockte gänzlich. Ich machte künstliche Athembewegungen und war froh, dass das Kind nach etwa 10 Minuten wieder regelmässig athmete.

Da ich annahm, dass die Toxine sich wieder aufs Neue gebildet hatten, verordnete ich wieder Calomel, und die Ernährung wurde in der Weise gehandhabt, dass das Kind zwei Tage lang Nestlé's, zwei Tage lang Muffler's Kindermehl und dann zwei Tage lang Haferschleim erhielt. Diese abwechselnde Nahrung wurde mehrere Monate hindurch gegeben, der Laryngospasmus blieb fort. Nur, wenn versuchsweise Milch gereicht wurde, zeigte er sich wieder. Diese wurde dann gänzlich fortgelassen, und das Kind ist gut bei obiger Ernährungsweise gediehen.

#### Fall 3.

Der 1 Jahr alte Paul B., geb. den 2. Mai 1897, hatte pro Tag etwa zehnmal Stimmritzenkrampf mit eclamptischen Anfällen. Er hatte neun Monate lang Muttermilch und täglich 1—2 Fläschchen Haferschleim bekommen. Nach der Entwöhnung wurde nur Haferschleim gegeben.

Nach Muffler's Mehl blieben die Anfälle drei Tage lang fort. Bei ihrem Wiedereintritt wurde analog Fall 2 die Nahrung gewechselt und zwar täglich. Er erhielt einen Tag Kufeke's Mehl, den nächsten Tag Haferschleim und den dritten Tag Muffler's sterilisirte Kindernahrung. Die Anfälle sind nicht wiedergekehrt. Etwa drei Monate hindurch wurde diese Ernährungsweise durchgesetzt, und dann wurde Milch mit Hafer-schleim, im Soxhlet-Apparat gekocht, gut vertragen.

#### Fall 4.

Henriette G., den 12. December 1898 geboren, hat Muttermilch nur 14 Tage lang erhalten. Sie bekam dem Alter entsprechend mit Wasser verdünnte Milch und Milchzuckerzusatz. Im Juli 1899 — etwa 6½—7 Monate alt — erkrankte sie an Spasmus glottidis. Es wurden etwa acht Anfälle, hin und wieder mit Convulsionen, pro Tag gezählt. Im August kam sie in



meine Behandlung. Es wurde Nestlé's Kindermehl, mit Wasser gekocht, verabreicht und zweistündlich Calomel 0,02 dos. X.

Die Anfälle hörten vom nächsten Tage an auf, zeigten sich aber wieder, als nach 4 Wochen ein Versuch mit Milch gemacht wurde. Nestlé's Kindermehl wurde wieder gegeben und zwar etwa 3 Monate lang; nach dieser Zeit kehrte ich zur Milch zurück, die Anfälle blieben fort.

#### Fall 5.

Grete K., am 29. November 1897 geboren, hat ungefähr  $6\frac{1}{2}$  Monate lang Muttermilch und verdünnte Kuhmilch mit Milchsucker, im Soxhlet-Apparat gekocht und nach der Entwöhnung nur diese letztere erhalten. Etwa  $7\frac{1}{2}$  Monate alt, hatte sie an einem Tage wiederholt Anfälle von Eclampsie und mit 8 Monaten stellte sich der Laryngospasmus ein. Als sie drei Wochen daran gelitten, kam sie in Behandlung. Die Anfälle, es wurden deren etwa 8 pro Tag wahrgenommen, hörten auf, als statt der Milch Muffler's Mehl — nach mehreren Tagen abwechselnd mit Hafer schleim — gereicht wurde. Sobald versuchsweise Milch gegeben wurde, erschien er wieder, und sogar noch nach einem halben Jahre, von dem Eintritt der ersten Anfälle ab gerechnet, zeigte er sich noch. An einem Tage, an dem der Stimmritzenkrampf nach einem letzten Versuche mit Milch wieder da war, spaltete ich bei dem Kinde einen Abscess, es bekam einen heftigen Anfall mit Convulsionen. Denselben überstand sie, und es zeigte sich kein neuer, nachdem sie abwechselnd Muffler's, Nestlé's und Kufeke's Mehl erhielt. Milch wurde erst vertragen, als sie  $1\frac{3}{4}$  Jahre alt war.

Dieser Krankengeschichte füge ich als

#### Fall 6

diejenige des Bruders Alfred K. hinzu. Derselbe, im März 1899 geboren, bekam 10 Monate lang Ammenmilch. Nach der Entwöhnung erhielt er Milch mit Hafergrütze und erkrankte nach mehreren Tagen an Enteritis. Tags darauf bekam er Tetanie und Spasmus glottidis, letzterer trat sehr häufig auf. Ich liess Colomel und Clysmata geben und als Nahrung Muffler's Mehl. Beides, sowohl die Tetanie als auch der Stimmritzenkrampf waren innerhalb 24 Stunden verschwunden. Nach drei Wochen wurde wieder Milch gereicht, die er gut vertrug.

## Fall 7.

Grete D., geboren den 14. September 1898, hat etwa  $4\frac{1}{2}$  Monate Muttermilch und dann verdünnte Kuhmilch mit Zuckerzusatz bekommen. Im März 1899, als sie etwa ein halbes Jahr alt war, stellte sich der Stimmritzenkrampf ein. Es wurden im Anfange 6 Anfälle pro Tag gezählt. Aerztlicherseits war Chloralhydrat verordnet worden, aber ohne Erfolg. Es wurden schliesslich 20 Anfälle in 24 Stunden wahrgenommen.

Am 2. Juni Mittags kam sie in meine Behandlung. Die Milch wurde ausgesetzt und Haferschleim gegeben. Ausserdem erhielt sie wegen einer leichten Gastroenteritis eine 0,1 % Argentum-nitricumlösung.

Während des Morgens noch oft Anfälle da waren, zeigte sich an dem Nachmittage nur noch ein Anfall und vom nächsten Tage ab keiner mehr. Eines Tages wurde Milch dem Haferschleim zugesetzt, und sofort stellte sich der Spasmus wieder ein. Die Milch wurde nicht mehr verabreicht und Haferschleim weiter gegeben. Im August verordnete ich Nestlé's Mehl und, als sich in der dritten Woche der Laryngospasmus wieder zeigte, liess ich Kufeke's Mehl reichen. Der Stimmritzenkrampf blieb fort, Milch wurde Ende November wieder gut vertragen.

## Fall 8.

Grete R., geboren den 12. April 1899, wurde nach drei Monaten entwöhnt und bekam verdünnte Kuhmilch und nachher Grütze mit Milch. Im August wurde etwa 3 Wochen Schweizermilch und dann wieder Milch mit Haferschleim gereicht. Mitte December, also etwa 8 Monate alt, bekam sie die ersten Anfälle von Spasmus glottidis. In 24 Stunden wurden etwa 10—12 Anfälle gezählt.

Am 15. Januar 1900 kam sie in Behandlung. Es wurde Muffler's Mehl und Calomel gegeben.

Am 16. Januar wurden 2 Anfälle gezählt und vom 17. ab keiner mehr.

Da sie nach mehreren Tagen Muffler's Mehl nicht mehr gern nahm, erhielt sie Nestlé's Kindermehl und vom 1. Februar ab Schweizermilch dazu. Die Anfälle blieben fort, selbst als nach weiteren 8 Tagen Schweizermilch allein verabreicht wurde. Bis zum 6. März hat sich kein Anfall vom Stimmritzenkrampf mehr gezeigt.

Fall 9.

Margarethe D., 11 Monate alt, kam am 5. Januar d. J. Abends in meine Behandlung. Dieselbe hatte pro Tag etwa zehn Anfälle von Laryngospasmus, denen Convulsionen folgten. Am 4. Januar war Brechdurchfall eingetreten, und von dem behandelnden Kollegen war anstatt der bisherigen Milch mit Wasser oder Milch mit Haferschleim, Nestlé's Mehl verordnet worden. Ich verordnete noch Calomel 0,02, 10 Dosen, alle 2 Stunden ein Pulver zu nehmen.

Am 6. Januar war noch einmal ein Anfall von Spasmus glottidis ohne Krämpfe eingetreten, vom 7. Januar ab aber keiner mehr.

Am 13. Januar stellte sich Tetanie ein, die am 17. gehoben war. Bis Ende des Monats wurde das Kind von mir controlirt, es hatte sich kein Anfall mehr gezeigt.

Von Mitte Februar ab war dem Kinde Milch mit Haferschleim gereicht worden, und kein neuer Anfall zeigte sich. Während ich mich am 28. Februar noch von dem Wohlbefinden des Kindes überzeugt hatte, wurde ich am 3. März Abends hinggerufen. Ich fand in Folge einer ungefähr zwei Tage vorher eingetretenen Gastroenteritis, gegen welche nichts geschehen war, das Kind in einem äusserst desolaten Zustande, der Exitus trat denn auch am andern Mittage ein.

Fall 10.

Louise T., geboren am 9. Juli 1899, hat nur in den ersten Tagen ihres Lebens Muttermilch und dann verdünnte Kuhmilch im Soxhlet-Apparate gekocht, erhalten. Etwa  $\frac{1}{4}$  Jahr alt, bekam sie Milch mit Haferschleim und, etwa 5 Monate alt, liessen die Angehörigen Milch in Flaschen, für mehrere Tage jedesmal ausreichend, aus der Umgegend kommen.

Die ersten Anfälle von Spasmus glottidis zeigten sich bald nach dieser Nahrung und steigerten sich bis auf 18 bis 20 Anfälle in 24 Stunden:

Das hochgradig rachitische und an Craniotabes leidende Kind kam am 4. Januar d. J. in Behandlung und erhielt Muffler's Mehl und Calomel. Während an diesem Tage noch öfters Anfälle beobachtet wurden, zeigte sich vom 5. ab keiner mehr. Am 19. Januar wurde versuchsweise Milch mit Haferschleim gegeben, es zeigte sich darauf ein Anfall. Am 20. bei Haferschleim ohne Milch kein Anfall.

Am 26. Januar wurde Kufeke gegeben; auch hierbei zeigte sich kein Anfall, derselbe erschien aber 4 bis 5 Mal, als am 30. Januar Kufeke mit Schweizermilch gegeben wurde. Sofort wurde mit Erfolg Haferschleim gereicht.

Vom 12. Februar ab verträgt sie Schweizermilch und hat bis zum 8. März keinen Anfall mehr.

#### Fall 11.

Paul St., geb. 19. März 1899, bekam etwa 3 Monate lang Muttermilch und dann Kuhmilch mit Wasser und Milchzucker im Soxhlet.

Mitte August v. J., also im Alter von 5 Monaten, stellte sich der Stimmritzenkrampf ein, und nach 8 Tagen traten Convulsionen hinzu. Die Anzahl der Anfälle steigerte sich nach und nach bis auf ca. 30 in 24 Stunden. Die Convulsionen zeigten sich nicht so häufig.

Am 8. Januar d. J. kam das Kind in meine Behandlung, und ich verordnete Muffler's Mehl und Calomel; Mittags wurde damit begonnen. An dem Tage zeigten sich noch vier Anfälle.

Am 9. Januar am Tage keiner, des Nachts zwei.

Vom 10. ab waren keine Anfälle mehr erschienen.

Am 22. Januar wurde  $\frac{1}{6}$  Milch dem Muffler'schen Mehl zugesetzt, und am 24. wurden wieder 4 Anfälle gezählt. Die Milch wurde fortgelassen, und die Anfälle hörten auf.

Am 8. Februar wurde Schweizermilch gereicht, und am 10. Februar zeigten sich etwa 16 Anfälle. Wir kehrten zum Muffler'schen Mehl zurück und hatten vom 11. Februar ab keinen Anfall mehr.

Am 24. Februar liess ich einen Versuch mit einer bekannten Vollmilch machen, und an demselben Tage bekam das Kind 3 Anfälle.

Es wurden auch Versuche mit anderen Mehlen bei diesem Kinde angestellt, dieselben wurden aber, da sich der Stimmritzenkrampf wieder zeigte, fortgelassen, und jedesmal wurde Muffler's Mehl mit Erfolg wieder gereicht.

Von der Thatsache ausgehend, dass Brustkinder selten am Laryngospasmus erkranken, gab ich den Rath, einen Versuch mit einer Schenkfrau zu machen. Das Kind trank zuerst durch ein Warzenhütchen, und nach einiger Mühe nahm es die Brustwarze. Es zeigten sich keine Anfälle mehr, darauf wurde bei dem un-

gefähr ein Jahr alten Kinde am 1. März eine Amme genommen. Der Laryngospasmus ist bis heute, 16. April, nicht wieder erschienen.

#### Fall 12.

Erwin W., geb. 25. Juli 1899, hat etwa 5 Monate Muttermilch und die Flasche dazu mit Milch und Wasser, nach der Entwöhnung nur diese letztere und seit etwa Mitte Februar d. J. Milch und Hafergrütze bekommen.

Seit Anfang Januar leidet er täglich an Eclampsie, im Anfange 1—2 Mal, später häufiger.

Seit dem 10. Februar gesellte sich Sp. gl. hinzu, und zwar wurden etwa 20 Anfälle in 24 Stunden wahrgenommen.

Am 26. Februar, Nachmittags, kam er in meine Behandlung. Ich verordnete Nestlé's Mehl und zweistündlich 0,02 Calomel, 10 Dosen.

Am 27. Februar zeigten sich noch 4 Anfälle von Stimmritzenkrampf, dann überhaupt keiner mehr — mit Ausnahme zwei leichter Anfälle am 4. März. Vom 7. März ab liess ich abwechselnd 2 Tage Nestlé und 2 Tage Haferschleim reichen. Am 21. habe ich das Kind zum letzten Male gesehen.

Interessant ist auch das Verhalten der Eclampsie — die ja auch zu den Autointoxicationen vom Intestinaltractus aus gerechnet wird — zu verfolgen:

Nach der Diätänderung am 26. Februar zeigte sich am 27. keine Eclampsie, am 28. 3 Mal von kurzer Dauer; am 1. März 2 Mal; am 2. garnicht; am 3. 5 Mal; am 4. garnicht; am 5. 1 Mal und vom 6. März ab überhaupt nicht mehr.

#### Fall 13

betrifft ein Kind, Lilly R., geboren am 29. November 1898. Dieselbe wurde, zwei Monate alt, entwöhnt und erhielt verdünnte Milch. Als sie  $\frac{1}{4}$  Jahr alt war, bekam sie nur Hafergrütze bis zum achten Monat, dann Milch und Hafergrütze. Anfälle von Stimmritzenkrampf zeigten sich vom 20. Februar ab.

Am 10. März kam sie in Behandlung und erhielt Nestlé's Kindermehl und acid. muriat, absichtlich kein Laxans.

Am 10. März hatte sie am Tage 12, in der Nacht vom 10. zum 11. März 11 Anfälle. Am 11. März: am Tage 23, Nachts vom 11. zum 12. März: 4 Anfälle. Am 12. März: dreimal, gering;

die Anfälle waren also seltener geworden. Am 13. März liess ich Haferschleim geben, sie hatte einen starken Anfall. Ebenso zeigte sich am 14. ein geringer Anfall. Ich verordnete an diesem Tage Calomel und liess vom 15. März ab Nestlé's Mehl wieder geben. Es zeigte sich kein neuer Anfall, das Kind sah ich Anfangs April zum letzten Male.

#### Fall 14.

Als 14. und letzten Fall führe ich noch folgenden an:

Hans D., geboren den 10. Mai 1899, hat nur Muttermilch bekommen, die Mutter ist anämisch und schwächlich.

Als er 11 Monate alt war, bekam er Spasmus glottidis, ungefähr 14 Mal in 24 Stunden. Am 29. April gesellten sich Convulsionen hinzu. Anstatt der Muttermilch wurde Haferschleim gegeben und Calomel. Am 30. April und am 1. Mai zeigte sich kein Anfall, auch am 2. Mai erschien keiner nach Muffler's Mehl. Am 3. Mai wurde gegen mein Verbot Kuhmilch zugesetzt, und am 4. Mai zeigten sich etwa 20 Anfälle mit Convulsionen. Die Milch wurde nicht mehr gegeben; am 5. Mai wurden noch 14 Anfälle gezählt, am 6. nach Haferschleim 12; am 7. zeigte sich keiner; am 8. nach Muffler's Mehl bis zum Abend ebenfalls kein Anfall. Als aber gegen mein Verbot die Brust dem Kinde wieder gereicht worden war, hatte er in der folgenden Nacht etwa 14 Anfälle, und auch am folgenden Tage noch.

Am 10. Mai liess ich Nestlé's Mehl geben und von da ab sind bis zum 15. Mai keine Anfälle mehr aufgetreten.

\*           \*           \*

In dem vorzüglichen Werke von James Reid, aus dem Englischen übersetzt von Lorent, finden wir, dass der Autor als beständige Begleiter des Spasmus glottidis Störungen seitens des Intestinaltractus hinstellt, hervorgerufen durch Ueberladung des Magens. Ueberfütterung. Erweiterung des Magens und des oberen Theiles des Darmes.

Auch nach ihm erkrankten Brustkinder selten daran, fast immer sind es Kinder, die ganz oder theilweise künstlich aufgefüttert wurden und eine ungeeignete Nahrung erhielten: hauptsächlich Suppen von Hafer- oder Weizenmehl, von Gerstenschleim; oder Weissbrod, selbst Roggenbrod — mit Milch zu einem Papp verührt —, ja sogar Fleisch, Käse u. s. w.

Die seinem Werke beigefügten 28 Krankengeschichten lassen sich in zwei Theile theilen:

Erstens in solche, wo der Stimmritzenkrampf in kurzer Frist verschwand — das ist die geringere — und in solche, wo sich derselbe allmählich besserte, — das ist die grössere Zahl.

Schnell verging er meistens, wenn eine Amme genommen und, wenn eine dünnflüssige Diät, bei gleichzeitiger Versetzung auf's Land, gewöhnlich an die See, verordnet wurde.

Von grosser Wichtigkeit ist seine Bemerkung über den Unterschied zwischen der Milch in Städten und der auf dem Lande, die ich hier wörtlich wiedergebe. Er sagt:

„Dass man dieselbe nämlich in grossen Städten meistens nicht in reinem Zustande erhält. Wenn wir auch die in Bezug darauf oft begangenen Betrügereien übergehen, so dürfen wir nicht vergessen, dass die Milch gleichwohl von Kühen kommt, die in dem Stalle gefüttert werden, und dass sie nicht in demselben Zustande ist, als wenn man sie vom Lande erhält. Werden diese Thiere ohne Leibesbewegungen in engen, schlechtgelüfteten Ställen gehalten, so leiden sie in ihrem allgemeinen Gesundheitszustande ebenso sehr, wie menschliche Wesen unter ähnlichen Umständen, und deshalb kann ihre Milch nicht dieselben guten Eigenschaften haben, wie die eines auf der Weide ernährten, reine Luft athmenden und mehr den natürlichen Gewohnheiten gemäss lebenden Thieres.“

Wenn Reid demnach bei der Versetzung der Kinder auf's Land — also durch Luftveränderung — in Bezug auf das Verschwinden des Spasmus glottidis so vorzügliche Erfolge aufzuweisen hat, so ist dies meines Erachtens nur durch den Nahrungswechsel — die Beschaffung eines besseren Nährmaterials — bedingt.

Meine Krankengeschichten beweisen, dass wir durch das Vorhandensein des Spasmus glottidis direkt darauf hingewiesen werden, dass das Kind eine ungeeignete Nahrung bekommen hat resp. noch erhält.

Ich bemerke noch, dass Reid zur Beseitigung der Krankheit Laxantien und krampfstillende Mittel anwandte, oft Scarificationen des Zahnfleisches vornahm, Blutentziehungen durch Blutegel und Schröpfköpfe machen liess, auch von der Hydrotherapie ausgiebigen Gebrauch machte.

In seiner Arbeit über Spasmus glottidis in dem Handbuche der Kinderkrankheiten von Gerhard t beginnt Flesch die Behandlung stets mit einem oder mehreren abführenden Klystieren. Befindet



sich das Kind an der Brust, so verbietet er auf's Strengste, irgend eine andere Nahrung dabei zu geben; hat die Amme nicht genügend Milch, so ist ein Ammenwechsel vorzunehmen.

Dieser muss nach meinem Dafürhalten unbedingt eintreten, wenn trotzdem die Anfälle nicht aufhören, denn dann besitzt die Milch keine guten Eigenschaften, oder es muss zur künstlichen Ernährung geschritten werden, wie der von mir angeführte Fall 14 beweist.

Die Diät der an Stimmritzenkrampf leidenden, künstlich ernährten Kinder regelt er auf's Strengste:

Die zu verabreichende Kost müsse flüssig, fast wie Wasser sein und in der ersten Zeit bloss aus verdünnter Milch und Fleischbrüheschleim bestehen. Er lässt 4—5 Mal des Tages Milch, einmal des Tages einen mit kräftiger Fleischbrühe zubereiteten, aber ganz dünnen Hafer- oder Gerstenschleim reichen. Späterhin vergrößert er das Quantum des zu Verabreichenden, lässt die Milch weniger verdünnen und fügt wiederum nach einiger Zeit dem Fleischbrüheschleim gekochtes Ochsenfleisch in geringer Menge, fein zerschnitten, hinzu.

Zwischen den Mahlzeiten lässt er löffelweise gewöhnliches Trinkwasser und auch des Nachts nichts anderes als dieses reichen.

Bei strikter Befolgung seiner Verordnungen stellt Flesch, wenn die ersten 48 Stunden vorüber sind, „die Besserung und Heilung in dem relativ kurzen Zeitraum von 4—6 Wochen (!) in sichere Aussicht.“

Meine Krankengeschichten liefern im Vergleiche mit den Flesch'schen Resultaten den Beweis, dass der Spasmus glottidis in wenigen Tagen, manchmal schon in 24 Stunden verschwindet und auch, dass vielfach in der Milch der Kühe, die von Flesch weiter gereicht wird, resp. in dem Verdauungsprozess derselben, die Ursache der Krankheit zu suchen ist. In diesen Fällen darf sie als Nahrungsmittel nicht mehr verwandt werden.

Erst wenn längere Zeit vergangen ist, ohne dass ein Anfall sich gezeigt hat, lasse ich wieder einen Versuch damit machen, wie überhaupt aus meiner Behandlungsmethode die Tendenz zu ersehen ist, immer wieder zur Milchnahrung zurückkehren.

Auf einen Punkt in der Flesch'schen Arbeit muss ich noch aufmerksam machen. Er stimmt mit allen Autoren überein, „dass die Krankheit im Winter und Frühjahr, zumal im März, besonders häufig zur Beobachtung kommt. Die Ursache hierfür scheint ihm

darin zu liegen, dass die Eltern in dieser Jahreszeit die Kinder am wenigsten hinausschicken, wodurch der Ueberfütterung am meisten Vorschub geleistet werde.“

Er hebt aber auch hervor, „dass selbst in enger Behausung, bei minder guter Luft, Kinder, an der Brust genährt, von der Krankheit verschont bleiben und wiederum in den luftigsten Räumen, bei fehlerhafter Ernährung das Uebel zur Erscheinung kommt.“

Ich nehme an, dass das häufige Vorkommen der Krankheit im Winter bei Ernährung mit Kuhmilch seinen Grund darin hat, dass die Kühe in Ställen eingepfercht sind und stimme in Betreff der Beschaffenheit dieser Milch mit der von Reid vertretenen Ansicht überein.

\* \* \*

Ueber das Wesen der Krankheit haben wir eine ganze Reihe von Theorien, auf deren Werth ich nicht eingehen will. Dieselben stützen sich, wie auch Eichhorst hervorhebt, auf zufällige Sektionsbefunde. Diese letzteren sind aber nicht constant, in den meisten Fällen sind die Obductionen resultatlos verlaufen. Gerade dies spricht dafür, dass es sich um eine Antointoxication handelt, denn hierbei ist, wie auch Albu in seinen „Antointoxicationen des Intestinaltractus“ hervorhebt, der pathologisch-anatomische Befund negativ.

Die Ansicht, dass als Ursache des Spasmus glottidis die Bildung von Toxinen und der durch sie auf die sensiblen Vagusendigungen herbeigeführte Reiz, der den Reflexkrampf auslöst, angenommen wird, vertritt Rehn in seiner Mittheilung: „Die Theorien über die Entstehung des Stimmritzenkrampfes im Lichte eines Heileffectes“, Berliner klinische Wochenschrift 1896, No. 33.

Dieser Heileffect wurde durch ihn dadurch herbeigeführt, dass er in fünf Fällen den Stimmritzenkrampf sofort oder nach höchstens 2—3 Tagen durch gute Ammenmilch zum Verschwinden gebracht hat. Mit Bezug hierauf sagt Henoch in seinen Vorlesungen über Kinderkrankheiten vom Jahre 1899, dass es ihm nicht immer gelungen sei, durch gute Ammenmilch den Stimmritzenkrampf zu beseitigen.

Auch mir gelang bei meiner Art der Behandlung in jüngster Zeit in einem Falle die Beseitigung erst nach etwa 14 Tagen. Dabei hatte ich die Angehörigen stets in dem Verdachte, dass sie

hinter meinem Rücken die frühere Ernährungsweise weiterführten. Dies war auch geschehen: Hierauf muss man besonders achten, denn mit wenigen Ausnahmen werden die Angehörigen immer geneigt sein, wenn dem Arzt die Bildung der Toxine durch Milch herbeigeführt zu sein scheint, gegen sein Verbot diese wieder zu geben. Ich habe es oft genug erfahren. Als Beweis hierfür führe ich auch Lewin an, der im Archiv für Kinderheilkunde 1897, Band 21, Heft 5 und 6, einen Fall von Stimmritzenkrampf mittheilt, der sich auch in der Behandlungsweise mit meinen Beobachtungen deckt. Sein eigenes Kind, das kein Zeichen von Rachitis darbot — es hatte 6 Monate lang nur Ammenmilch und dann, als die Milch versagte, Nestlé's Mehl bekommen —, erkrankte, als Kuhmilch statt Nestlé gegeben wurde, nach kurzer Zeit an Spasmus glottidis, der aller medikamentösen Behandlung trotzte. Dieser hörte mit demselben Moment auf, wo die Milch ausgesetzt wurde.

Die Gattin des Kollegen liess nach kurzer Zeit, in dem Glauben, die erst gegebene Milch wäre zu kräftig gewesen, dem Kinde verdünnte Milch geben, und sofort trat der Stimmritzenkrampf wieder auf, der mit dem Weglassen der Milch, die nun nicht mehr gegeben wurde, verschwand.

In diesem Falle lag keine Rachitis vor, und Lewin nahm an, „dass der Stimmritzenkrampf in enger Beziehung zur Magenverdauung stehe, sodass selbst eine Idiosyncrasie des Magens gegen eine an sich gute Nahrung reflektorisch einen Stimmritzenkrampf auslösen kann.“

In dem genannten Werke ist ein Bericht über die 68. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Frankfurt a. M. (21.—26. September 1896) enthalten.

In der Sektion für Kinderheilkunde führt Fischl-Prag, aus:

„Ueber das Wesen der Krankheit lassen sich nur Hypothesen aufstellen. Der Mangel pathologisch-anatomischer Befunde spricht zu Gunsten der Annahme flüchtiger, also vielleicht toxischer, dem Darmcanal entspringender Reize, die grössere oder kleinere Hirn-Rückenmarksgebiete treffen und so die verschiedenen Grade des Symptomenbildes erzeugen.“

Gemeint sind mit den Graden des Symptomenbildes: Tetanie, Eclampsie und Laryngospasmus, die ja öfters zu gleicher Zeit vorkommen, weswegen unter anderen Autoren Rehn die Bezeichnung:

„Spastischer Symptomencomplex“ für alle drei Affectionen eingeführt wissen will.

Und nun zum Schlusse noch die Bemerkung, dass, mit Ausnahme der oben angegebenen Methode Rehn's, ich nirgends in der Literatur eine ähnliche, aus einem einzigen Krankheitsverlaufe hergeleitete, systematische Behandlungsweise des Spasmus glottidis bei so reichlichem Materiale — es stehen mir aus der letzten Zeit noch vier Krankengeschichten zur Verfügung — gefunden habe. Meine Behandlungsmethode ist aber, im Vergleiche mit der Rehn'- und Reid'schen, noch in socialer Beziehung von um so grösserer Bedeutung, als es uns nunmehr gelingt, den Stimmritzenkrampf in kürzester Frist auch in den Kreisen zu beseitigen, die das Geschick nicht in die Lage versetzt hat, für ihre Kleinen eine Amme zu nehmen.

### Discussion.

Herr Hochsinger-Wien bemängelt die Beobachtungen Fischbein's. Wir waren nicht so glücklich, durch Diätänderungen den Laryngospasmus zu heilen. Aber zur Heilung gelangt derselbe durch die Phosphorbehandlung nach Kassowitz. Ich halte daran fest, dass der Laryngospasmus, wenn er nicht von organischen Hirnaffectationen abhängt, stets auf cerebraler Reizung in Folge von Rachitis beruht.

Herr Schmid-Monnard-Halle. Das kindliche Nervensystem ist so reizbar, dass Krampfanfälle und Laryngospasmen bei rachitischen Kindern auch von allen möglichen andern Ursachen als Darmstörungen ausgelöst werden können. Im Gegensatze zu dem Vortragenden sah ich bei jungen Kindern die Anfälle auftreten bei Mehl-nahrung. Bei älteren Kindern (von ca. 1 Jahr) mit Rhachitis bei einseitiger Milch-nahrung. Gewöhnlich ist bei rhachitischen Kindern auch einer von beiden Eltern körperlich dürftig. Als Therapie erwies sich bei Spasmus glottidis, wenn man die Kinder durch Verbesserung ihrer meist unzweckmässigen Lebensverhältnisse, Bäder und Darreichung von Baldriantinctur über die ersten Tage hinwegbrachte, der Phosphorleberthran von ausgezeichnetem Erfolge, wie bei allen nervösen Reizzuständen bei Rhachitis. Hierauf ist schon früher von Heubner hingewiesen worden. Ich erwähne noch als Unicum einen Fall von tödtlicher Phosphorvergiftung — durch Section und chemisch-analytische Untersuchung festgestellt — wo noch nicht 1 Centigramm Phosphor gegeben war.

Herr Schlossmann-Dresden weist auf die Schwierigkeit hin, den Werth eines Medikamentes bei Laryngospasmus zu beurtheilen. Hier sieht man häufig bei den verschiedensten Mitteln staunenerregende Erfolge. Auch mit Phosphor glaubte ich solche gesehen zu haben,

doch sind mir durch die Zweifel'sche Arbeit Bedenken aufgestiegen, der ja meint, dass die üblichen Phosphorlösungen keinen Phosphor enthalten.

Herr Falkenheim-Königsberg bestreitet, dass bei sorgfältiger Zubereitung und Haltung der Phosphorlösung der Phosphor aus derselben so schnell verschwinde, wie durch die Prüfung durch Geschmack und Geruch bewiesen wurde. Er hält den Phosphor für ein gutes Heilmittel bei Rachitis. Hinsichtlich des von Herrn Schmid-Monnard mitgetheilten Vergiftungsfalles bittet er um Angabe der pro Tag und Dosis verabfolgten Phosphormenge.

Herr Hochsinger-Wien macht darauf aufmerksam, dass sich der ganz besondere Fall ereignet haben soll, dass durch dieselbe Art von Phosphoröl einmal letale Intoxication und dann auch wieder gar kein Phosphor genommen sein soll. Nach den Untersuchungen, welche an Kassowitz' Poliklinik angestellt worden sind, sind die Angaben Zweifel's, dass der Phosphor bald aus der Oelmixtur verschwindet, nicht richtig. Bei Zweifel müssen Fehler in der Zubereitung des Phosphorleberthrans vorgelegen haben. Man muss eine verlässliche Apotheke haben, in welcher eine Phosphormutterlösung (0,10 : 100 Oel) fertig gehalten wird. Um die nöthige Phosphoröllösung zu gewinnen, muss man die Mutterlösung mit der zehnfachen Leberthranmenge verdünnen. So präparierte Flaschen erhalten monatelang ihren Phosphorgehalt aufrecht.

Herr Ungar-Bonn. Auch ich kann mich der Anschauung, dass wir in dem Phosphor ein vortreffliches Heilmittel für Stimmritzenkrampf besitzen, nur anschliessen. Ausser der mangelhaften Herstellung der Phosphorlösung in Oel und der Zersetzung durch Lichteinlass und Wärme spielt auch die Thätigkeit der Mikroorganismen eine grosse Rolle, auch durch sie tritt ein Verlust an wirksamem Phosphorgehalt der Lösung ein. Ein möglichstes Reinhalten des Oels ist deshalb auch im Auge zu behalten.

Herr Conrads-Essen hat, um mit Sicherheit für die Kinder immer frische und nicht durch langes Lagern zersetzte Phosphorlösung aus der Apotheke zu erhalten, mit einem Apotheker ein Abkommen getroffen, bei welchem er alle Phosphorölrecepte anfertigen lässt, wogegen Letzterer sich verpflichtet hat, stets eine tadellos frische Lösung vorrätzig zu halten. Mit den Resultaten bei rachitischen Convulsionen, namentlich beim Stimmritzenkrampfe, ist C. ebenfalls ausserordentlich zufrieden: die laryngospastischen Anfälle verschwinden fast ausnahmslos schon nach einigen Tagen.

Herr Feer-Basel. Auch Herr Feer hat in den meisten Fällen von Rachitis gute Erfolge von richtiger Phosphoremulsion gesehen. Er bezweifelt Toxine des Darmes als Ursache, da der Spasmus glottidis am meisten im Frühjahr vorkommt, nicht zur Zeit, wo Verdauungskrankheiten vorwiegen.

**Ueber familiäre amaurotische Idiotie.**

Herr Falkenheim-Königsberg O.-Pr.

M. H.! Nachdem Sachs<sup>1)</sup>-New-York 1898 in No. 3 der Deutschen med. Wochenschrift in einem ursprünglich für den Moskauer Congress bestimmten Vortrage den Symptomencomplex der von ihm als „familiäre amaurotische Idiotie“ bezeichneten Krankheit eingehend erörtert hatte, erfolgten zunächst andererseits keine weiteren Mittheilungen, so dass es mir angebracht erscheinen wollte, Ihnen über 2 Fälle, die ich selbst zu sehen Gelegenheit gehabt habe, zu berichten. Dieses um so mehr, als die Zahl der bisher mitgetheilten Fälle eine immerhin noch kleine ist, wobei noch weiterhin in Betracht kommt, dass ein grosser Theil dieser Fälle von einseitigem ophthalmologischem Standpunkte unvollständig bekannt gegeben wurde, und weil ferner gerade in den deutschen pädiatrischen Kreisen diese Erkrankung noch nicht Gegenstand der Erörterung gewesen ist. Es haben sich diese Verhältnisse inzwischen insofern etwas geändert, als gerade in der allerjüngsten Zeit von Dr. Michaël Mohr<sup>2)</sup>, ord. Augenarzte an dem Adèle-Brödy'schen Kinderspitale zu Budapest ein einschlägiger Fall beschrieben wurde, eine Veröffentlichung, die um so werthvoller ist, als ein genauer pathologisch-anatomischer Befund sowohl in Betreff des Central-Nervensystemes als hinsichtlich der Augen erhoben wurde. Ich bin nicht in der Lage in gleicher Weise ein Sektionsergebniss beizubringen. Das eine Kind ist allerdings schon gestorben. Es wurde mir aus einer Nachbarstadt zugeführt. Ich hatte es nur ein Mal bei mir zu sehen Gelegenheit und verdanke die kurzen Angaben über den weiteren Verlauf des Falles und seinen Ausgang dem behandelnden Herrn Collegen. Das zweite Kind, derselben Familie entstammend, lebt noch. Wenn ich dieses auch mehrfach gesehen habe und weiterhin sehen kann, so ist doch auch dieser Fall so gut wie abgeschlossen. Es sind, wenn

<sup>1)</sup> Sachs, Die amaurotische familiäre Idiotie. Deutsche med. Wochenschrift 1898, S. 33.

<sup>2)</sup> Mohr, Die Sachs'sche amaurotische Idiotie. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 43, Heft 3, S. 285.

sich das Schicksal dieses Kindes, wie es nach Lage der Dinge zu erwarten steht, in absehbarer Zeit vollendet haben wird, leider keinerlei Aussichten für die Erlangung der Autopsie. Nichtsdestoweniger glaube ich aus den vorher erwähnten Gründen von meiner Absicht nicht abgehen zu sollen.

Meine erste Beobachtung betrifft das zweitgeborene Kind einer jüdischen, in guten Verhältnissen lebenden Kaufmannsfamilie eines Nachbarortes, in welcher augenscheinlich auf die Abwartung und Pflege der Kinder grosse Sorgfalt verwandt wird. Das kranke Kind, ein Mädchen, war, als ich es Ende März 1898 sah, 15 $\frac{1}{2}$  M. alt. Seine um ein Jahr ältere Schwester sollte gesund sein, eine Angabe, deren Richtigkeit ich jetzt gelegentlich der Erkrankung des drittgeborenen Kindes durch Untersuchung feststellen konnte. Die Eltern sind gesunde, kräftige Leute. Keine Lues, kein Potus. Es besteht jedoch Blutsverwandtschaft der Eltern und von beiden Seiten hereditäre Belastung betreffs des Nervensystemes. Die Eltern der Ehefrau und des Ehemanns selbst sind Geschwisterkinder. Zwei Geschwister der Mutter der Ehefrau sollen frühzeitig idiotisch zu Grunde gegangen sein. Die beiden Brüder der Ehefrau, als 2. und 6. Kind geboren, starben der erstere 1 $\frac{1}{4}$  Jahr alt an Scharlach, der zweite 1 Jahr alt an „Zahnkrämpfen“. Der erste soll Hydrocephalus, der zweite ein Gehirnleiden gehabt haben, angeblich entstanden, weil die Amme ihn öfter fallen gelassen. Bei einer älteren, von jeher excentrischen Schwester des Ehemannes hat sich schliesslich eine Psychose entwickelt. Das kranke Kind selbst kam nach ungestörter Schwangerschaft durch schnelle Geburt gut zur Welt, ohne Asphyxie und entwickelte sich bei der Amme während der ersten 4 Monate normal, wenigstens wurde nichts Auffälliges bemerkt. Das Kind hob seinen Kopf, konnte mit  $\frac{1}{4}$  Jahr gut sitzen, lachte, wenn man mit ihm spielte, sah, doch wollten der Mutter schon damals Bedenken aufsteigen, ob das Kind auch richtig erkenne. Mit Ende des 4. Monats wurde der Mutter, ohne dass etwas Besonderes mit dem Kinde geschehen (Fall etc.), ein Stillstand und alsdann ein Rückgang in der geistigen Entwicklung deutlich. Das Kind lernte nicht greifen, wurde gegen die Umgebung theilnahmslos, erkannte sicherlich Niemand mehr, sah aber noch bis zum 10. Monat. Dann hörte die Reaction auf Gesichtseindrücke auf. Für Gehörseindrücke blieb dieselbe bestehen. Das Kind wandte nach wie vor den Kopf nach

dem Schalle hin, wenn auch weniger energisch wie früher, erschrak aber leichter wie früher bei plötzlichen Geräuschen. Krämpfe wurden nicht beobachtet. Mit Beginn der Erkrankung hörten die spontanen Bewegungen mehr und mehr auf, das Kind wurde schlaffer und schlaffer, konnte sich nicht mehr aufrecht erhalten. Die körperliche Entwicklung ging trotzdem gut vor sich. Mit 7½ Monaten bekam das Kind den ersten Zahn, dem die anderen in regelmässiger Weise folgten, so dass das Kind, als ich es sah, 10 Zähne hatte. Die Entwöhnung hatte am Ende des ersten Jahres stattgefunden.

Das Kind war von blasser Gesichtsfarbe aber seinem Alter entsprechend körperlich gut entwickelt und in günstigem Ernährungszustande. Zeichen von Rhachitis nur in geringem Grade vorhanden, grosse Fontanelle noch nicht völlig geschlossen, geringer Rosenkranz, sonst nichts von Belang. Neigung zu Obstipation. Das Kind lag völlig schlaff zusammengesunken in den Armen der Wärterin, ohne jeden Halt. Die Glieder machten den Eindruck, als ob jede Innervation fehle. Nur die beiden kleinen Finger zeigten eine leichte Klauenstellung. Spontane Bewegungen wurden nicht ausgeführt. Auf Stechen mit einer Nadel wurden Arme und Beine langsam, energielos, ohne Schmerzensäusserung angezogen. Kniereflexe waren vorhanden, leicht gesteigert. Auf plötzliche Gehörseindrücke fuhr das Kind etwas zusammen, verhielt sich aber sonst völlig ruhig und war der Umgebung gegenüber gänzlich theilnahmslos. Der Ausdruck des Gesichtes war nichtsagend. Es bestand eine mässige Salivation. Der Blick war leer. Die Pupillen reagierten etwas auf Lichtreiz, fixiert wurde nicht. Es bestand lebhafter horizontaler Nystagmus, der die Untersuchung des Augenhintergrundes nur im umgekehrten Bilde zuließ. Die brechenden Medien waren klar, die Papillen deutlich blasser wie sonst bei Kindern, anscheinend im Zustande einer sich entwickelnden einfachen Atrophie.

Schon bei Beginn der Augenspiegel-Untersuchung war es auffällig, dass die Pupillen zeitweise statt roth milchweiss aufleuchteten. Die Gegend der Macula erschien in der Ausdehnung eines liegenden, in seinen Ausmessungen den Papillendurchmesser in der Höhe um etwas, in der Breite um etwa die Hälfte überragenden Ovals intensiv weiss mit einem Stich ins Blaugraue verfärbt. Die Grenze gegen die übrige Retina war etwas verschwommen. Die Mitte des Ovals wurde von einem scharf contrastirenden, dunkelrothen, leicht ovalen Fleck eingenommen,



dessen Durchmesser etwas über  $\frac{1}{4}$  P.D. entsprach. Die Veränderungen waren auf beiden Augen die gleichen.

Trotz des Versprechens der Eltern, mir das Kind nochmals zu zeigen, habe ich dasselbe nicht wiedergesehen. Unter zunehmendem Marasmus ist es schliesslich 20 Monate alt im August 1898 verstorben, nachdem in den letzten 4 Wochen vor dem Tode vielfach krampfartige Zuckungen im Gesicht, jedoch keine allgemeinen Krämpfe aufgetreten. Das Kind war bis aufs Aeusserste abgemagert, da es zuletzt überhaupt keine Nahrung zu sich nahm.

Den 2. Fall, auch ein Mädchen betreffend, sah ich zum ersten Male am 23. April d. J. im Alter von 9 Monaten. Es war am 21. Juli 1899 ebenfalls am Ende einer normalen Schwangerschaft in gut verlaufender Geburt geboren, nunmehr also 9 Monate alt. Es wurde mit der Flasche aufgezogen und gedieh in normaler Weise. Es lernte dem Lichte mit den Augen folgen, hörte gut, lernte die Klapper halten, sie aus der einen Hand in die andere nehmen, griff nach der Flasche, fasste die Hand um sich aufzurichten. Um die Mitte des 5. Monats bemerkte die Mutter, welche durch das Unglück mit dem vorhergehenden Kinde argwöhnisch gemacht die geistige Entwicklung des Kindes ängstlich beobachtete, dass diese wiederum ohne irgendwelche Ursache nicht weiter vorschritt. Dem Stillstande folgte der Rückgang ganz ähnlich, wie bei der verstorbenen Schwester aber in langsamerem Tempo, wie denn auch dieses Kind geistig weiter als jenes gekommen war. Die Mutter führte mir das Kind nur zu, um ihre Annahme, dass das Kind demselben Schicksale wie das vorhergehende verfallen sei, bestätigt zu hören. Es war kein Zweifel, dass dieselbe Erkrankung vorlag.

Das bis auf etwas Rhachitis körperlich gut entwickelte aber blass aussehende Kind war deutlich idiotisch, schenkte der Umgebung wenig Aufmerksamkeit und reagierte auf äussere Reize sehr mangelhaft, nur schreckte es auf stärkere plötzliche Gehörseindrücke lebhafter zusammen, ohne jedoch seinen Kopf nach dem Geräusche hinzuwenden. Die Glieder lagen schlaff, wie nicht innerviert. Kniereflexe vorhanden, nicht gesteigert. Der Augenhintergrund zeigte dieselben eigenartigen Veränderungen an der Macula wie der erste Fall, nur dass noch in dem weissen Ringe die Endausläufer der Retinal-Gefässe zu sehen waren, eine Erscheinung, die möglicherweise auch in dem früheren Falle vor-

handen gewesen, der Beobachtung aber entgangen war. Die Papillen waren normal.

Am 11. Juni hatte ich Gelegenheit das Kind nochmals zu sehen, also im Alter von 11 Monaten.

Körperlich hatte das Kind sich verhältnissmässig gut weiterentwickelt. Es war 72 cm lang, Kopfumfang 45,5 cm, Brustumfang 44,5 cm, grosse Fontanelle  $1\frac{1}{2}$ , geringe Craniotabes, Rosenkranz angedeutet, Zähne noch nicht vorhanden. Das Kind liegt theilnahmslos da, speichelt nicht, bewegt aber des Oefteren anhaltend den Unterkiefer hin und her, macht ohne Hunger zu haben Saugbewegungen, bringt die Zunge heraus und zurück und giebt dabei gurgelnde Töne von sich. Keinerlei Abweichung der inneren Organe von der Norm bis auf Obstipation. Das Kind nimmt nichts anderes als Milch zu sich. Es kann nicht sitzen, nicht den Kopf aufrecht halten. Aufgerichtet fällt es ganz in sich zusammen. Die Glieder liegen schlaff der Unterlage auf. In der Regel werden die Arme in Ellenbogen- und Handgelenk stark gebeugt, die Unterarme proniert, vor die Brust gehalten. Spontane Bewegungen erfolgen kaum, nur bei Unruhe wird der Kopf hin und her gedreht. Legt man einen Gegenstand (Uhr) in die Hand, so wird derselbe langsam umfasst aber nicht festgehalten. Die andere Hand greift nicht zu, während früher doch Gegenstände aus der einen Hand in die andere genommen wurden. Eigentliche Contrakturen bestehen nicht, nur kehren die Arme immer wieder in die Stellung zurück. Bei Prüfung der Sensibilität durch Stechen mit einer Nadel, erfolgen träge Abwehrbewegungen. Die Arme werden fortgehoben, die Beine angezogen. Fusssohlenreflex vorhanden. Die Kniereflexe lassen sich in normalen Weise auslösen. Achillessehnenphänomen fehlt. Cornealreflex vorhanden. Beim Einträufeln des Mydriaticums erfolgt prompt Lidschluss, das Kind fährt zusammen. Die Pupillenreaction für Licht ist erhalten. Für Gesichtseindrücke ist das Kind noch empfänglich. Es verfolgt die vorgehaltene Uhr, ein Licht mit den Augen, erkennt aber nicht seine Umgebung, die Mutter, erkennt auch die vorgehaltene Flasche nicht mehr als solche, während es früher nach derselben fasste, auch nach der Hand griff um sich aufzurichten. Wird der Pfropfen an die Lippen gebracht, dann umschliessen sie ihn und das Kind trinkt. Bemerkenswerth ist, dass bei frühzeitigem Entfernen der Flasche das Kind weint, wie es auch alle 3 Stunden seinen Hunger durch Weinen kund thut. Regelrechter Nystagmus

ist nicht vorhanden, doch werden die Augen viel hin und her bewegt. Die Veränderungen des Augenhintergrundes sind im Wesentlichen dieselben geblieben, nur erscheint die rechte Papille um ein Geringes blässer als die linke und der centrale Maculafleck, welcher links dunkelkirschroth ist, zeigt rechts einen Stich in's Bräunliche. Beim Spiegeln stellt das Kind fast andauernd die Macula ein, so dass die Papillen schwer zur Anschauung zu bringen sind. Auf Pfeifen reagirt es gelegentlich mit Lächeln, jedoch ohne Versuch den Kopf in die Richtung des Schalles zu drehen oder hinzusehen. Auf scharfe Gehörreize (Klatschen und Aehnliches) zuckt das Kind unmittelbar zusammen aber ohne ein weiteres Zeichen der Beunruhigung erkennen zu lassen. Geschmacksempfindung ist vorhanden. Bei Verabfolgung von 5% Kochsalzlösung verzieht die Kleine das Gesicht, auf 2% Chininlösung, 2% Salzsäure fängt sie zu würgen an, während sie eine  $\frac{1}{4}$ % Saccharinlösung gern nimmt.

Am 5. August suchte ich alsdann das Kind wieder auf. Im Grossen und Ganzen war der Zustand des Kindes derselbe geblieben, nur zeigten die Kniereflexe eine leichte Steigerung. Ausserdem war ein unterer Schneidezahn erschienen. Bei diesem Besuche hatte der ord. Arzt der Augenstation des St. Elisabeth-Krankenhauses hier, Herr Dr. Ulrich, die grosse Freundlichkeit mich zu begleiten und den Augenhintergrundsbefund zu controlliren. Dabei ergab sich, dass die Augen aussergewöhnlich myopisch (ca 8 D.) waren. Herr Maler Dörstling, der hiesigen Akademie angehörig, und von früher her im Gebrauche des Augenspiegels bewandert, unternahm den Versuch, ein aufrechtes Bild des Augenhintergrundes zu gewinnen, scheiterte aber leider daran, dass das Kind, die Augen mehr wie früher hin und her bewegend, beim Spiegeln die Macula nicht mehr so gut einstellte, wie auch an der Kürze der verfügbaren Zeit, dagegen glückte es am 5. September eine Skizze des umgekehrten Bildes zu erhalten. Die Ihnen vorgelegte Abbildung, welche ich dem liebenswürdigen Interesse und dem grossen Geschicke des Herrn Dörstling verdanke, giebt auch nach dem Urtheile des Herrn Collegen Ulrich getreu die im Augenhintergrunde vorhandenen Veränderungen wieder.

Das Kind macht jetzt einen entschieden verfallenen und noch theilnahmsloseren Eindruck wie früher, was wohl zum erheblichen Theile dem Umstande zur Last zu legen ist, dass seit einiger Zeit mit Fieber einhergehende Verdauungsstörungen bestehen. Ge-

schmacksempfindung noch erhalten. Ungesüsste Milch wird nicht getrunken. Gelegentlich dieses letzten Besuches konnte noch festgestellt werden, dass die Muskeln direct und indirect auf den faradischen Strom gut reagiren. Auffallend war dieses Mal eine grössere Enge der im Uebrigen reagirenden Pupillen. Die Steigerung der Kniereflexe war sehr deutlich nachzuweisen. Das reflectorische Zurückziehen des Beines auf Stechen der Fusssohle erfolgte energischer und schneller wie früher. Spastische Erscheinungen bestanden sonst nicht.

Es sind das typische Fälle der familiären amaurotischen Idiotie, als deren Hauptmerkmale Sachs in seinem erstgenannten Vortrage hinstellt: 1. Psychischer Defect, in den frühen Lebensmonaten bemerkbar, der zur absoluten Idiotie führt. 2. Schwäche aller Extremitäten bis zur vollständigen Lähmung schlaffer oder spastischer Natur, 3. die tiefen Reflexe können normal, vermindert oder erhöht sein, 4. Abnahme des Sehvermögens, die zur totalen Blindheit führt (Veränderungen der Macula lutea und späterhin Opticusatrophie), 5. Marasmus und letaler Ausgang, meistens vor Ende des 2. Lebensjahres, 6. die Erkrankung betrifft mehrere Kinder derselben Familie.

Der erste Fall, den Sachs sah, betraf das Mädchen, welches Knapp seines Nystagmus halber zugeführt worden war. Knapp<sup>1)</sup> stellte den eigenthümlichen Hintergrundbefund fest und gab ihn 1885 in Heidelberg bekannt, dabei erinnernd an einen früheren Fall, den er selbst gesehen und unter Bezugnahme auf die beiden gleichen Beobachtungen von Magnus<sup>2)</sup> und Goldzieher<sup>3)</sup>, ebenso aber wie diese Autoren den Befund als eine ophthalmoskopische Rarität bewerthend. Wadsworth<sup>4)</sup>-Boston veröffentlichte daraufhin einen Augenhintergrundbefund und ebenso Hirschberg<sup>5)</sup>-Berlin. In Hirschberg's Fall hatte Mendel

1) Knapp, Ueber angeborene hofartige weisgraue Trübung um die Netzhautgrube. Bericht über die 17. Verhandlung der ophthalmologischen Gesellschaft. Heidelberg 1885, S. 217.

2) Magnus. Eigenthümliche congenitale Bildung der Macula lutea auf beiden Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1885, S. 42.

3) Goldzieher, Wiener med. Wochenschr. 1885, No. 11, S. 336.

4) Wadsworth, A case of congenital, zonular, grayish-white opacity around the fovea. Transactions of the American ophthalmological Society 1887, Vol. IV, S. 572.

5) Hirschberg, Der graublaue Hof um den gelben Fleck. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1888, S. 14.

das Vorhandensein von Idiotie festgestellt. Das Knapp'sche Kind starb. Sachs<sup>1)</sup> untersuchte das Gehirn und glaubte als Ursache der intra vitam festgestellten nervösen Störungen eine Entwicklungshemmung (*Agenesis corticalis*) annehmen zu sollen. Dann bekam Sachs 1892 die Schwester des Kindes ebenso erkrankt in Behandlung. Seit dem 5. Monat allmählich verblöndend ging die Patientin mit spastischer Lähmung, 19 Monat alt, durch Marasmus zu Grunde. In demselben Jahre noch wurde Sachs<sup>2)</sup> ein 13monatlicher, seit 6 Monaten ohne Ursache idiotisch gewordener Knabe zugeführt, jetzt leidend an spastischer Paralyse und Sehstörung, ein Knabe, dessen 3 Geschwister unter den gleichen Erscheinungen s. Z. erkrankt und vor Ablauf des zweiten Lebensjahres zu Grunde gegangen waren. Diese Beobachtung gab Sachs die Veranlassung, aus der grossen Gruppe der Idiotie die der familiären amaurotischen Idiotie auszusondern. Dass derselben die von den Ophthalmologen mitgetheilten eigenartigen Fälle zuzurechnen seien, darauf hat Kingdon<sup>3)</sup> gelegentlich der Veröffentlichung seines ersten Falles aufmerksam gemacht, dabei auch die bisher unbeachtet gebliebenen Fälle Waren Tay's<sup>4)</sup> hervorziehend, der als erster 1881 die Maculaveränderungen gesehen und beschrieben hatte. „In beiden Augen war in der Gegend des gelben Flecks ein auffälliger ziemlich begrenzter, grosser weisser Fleck mehr weniger rund, der im Centrum einen braunrothen ziemlich runden Punkt zeigte, der stark mit dem weissen Fleck der ihn umgab, contrastirte. Dieser mittlere Punkt sah durchaus nicht wie eine Blutung aus, noch wie eine Folge von Pigment,

<sup>1)</sup> Sachs, Arrested cerebral development. Journ. of Nervous and Mental diseases. New-York 1887, S. 541; 1892, S. 603, cit. nach Sachs Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. Leipzig u. Wien, Franz Deuticke 1897, S. 315.

<sup>2)</sup> Sachs, Die Hirnlähmungen der Kinder. Volkmann's Klinische Vorträge, N. F. Nr. 46, 47, S. 467.

<sup>3)</sup> E. C. Kingdon, A rare fatal disease of infancy with symmetrical changes at the macula lutea. Transactions of the ophthalmological society of the united Kingdom, 1892, Vol. XII, S. 126.

<sup>4)</sup> Waren Tay, Symmetrical changes in the region of the yellow-spot in each eye of an infant. Transactions of the ophthalmological society of the united Kingdom 1881, Vol. I, S. 55.

A third case in the same family of symmetrical changes in the region of the yellow-spot in each eye of an infant, closely resembling those of embolism. Ebenda 1884, Vol. IV, S. 158.

sondern es schien wie eine Lücke in dem weissen Flecken, durch welche man gesundes Gewebe sah.“ So schildert Waren Tay ohne weiteren Versuch einer Erklärung seinen Befund, an die Aehnlichkeit des Bildes bei Embolie der Centralarterie erinnernd, eine Beschreibung, die auch heute noch ihre volle Giltigkeit besitzt. Waren Tay<sup>1)</sup> hat noch zwei weitere Fälle aus derselben Familie und späterhin noch einen Fall aus einer anderen Familie veröffentlicht, in der aber ein zweites Kind in gleicher Weise zuvor geendet. Kingdon<sup>2)</sup> selbst sah in der Familie, aus welcher sein erster Fall stammte und in der ein früher geborener Knabe unter denselben Erscheinungen zu Tode gekommen, noch weitere 3 Fälle. Das letzte Kind lebte noch bei Abschluss der Beobachtung, die anderen waren verstorben. Kingdon ist in der Lage gewesen, von den drei gestorbenen den autoptischen Befund zu erheben. Kingdon<sup>3)</sup> hat seine hochinteressanten Beobachtungen unter Zuziehung noch eines Falles von Smith in Gemeinschaft von Dr. Risien Russel publicirt, leider aber an einer schwer zugänglichen Stelle, den Transactions of the Royal medical and surgical Society 1897. So ist es gekommen, dass Sachs die Kingdon'schen Fälle auf 2 Familien bezieht, während Mohr<sup>4)</sup> sie doppelt zählt. Beiden Autoren hatte nur das Referat im Lancet<sup>5)</sup> zur Verfügung gestanden. Ich bin den Herren Kingdon und Russel zu Dank verpflichtet, dass sie mir die Originalarbeit zugänglich gemacht haben. Leider ist es mir bisher nicht möglich gewesen von dem Journal of Nervous and Mental Disease, dem New-York medical Record and the New-York Medical Journal Einsicht zu nehmen und mir die directe Kenntniss der Fälle von

1) Waren Tay. A fourth instance of symmetrical changes in the yellow-spot region of an infant closely resembling those of embolism. Transactions of the ophthalmological society of the united Kingdom 1892. Vol. XII, 125.

2) Kingdon. Symmetrical changes of the macula lutea in an infant. Transactions of the ophthalmological society of the united Kingdom 1894. Vol. XIV, S. 129.

3) Kingdon and Russel, Infantile cerebrale degeneration with symmetrical changes at the macula. Medico-chirurgical Transactions Vol. 80, 1897.

4) Es ist Mohr auch entgangen, dass der Fall von Knapp und der erste von Sachs identisch sind (cfr. bei Wadsworth, Discussion S. 574) und dass Magnus laut brieflicher Mittheilung an Kingdon (1892) noch einen zweiten Fall gesehen hat.

5) The Lancet 1897. S. 174 (Vereinsbericht).

Peterson<sup>1)</sup>, von Koller<sup>2)</sup>, der nach Sachs sehr beachtenswerthen Arbeit von Hirsch<sup>3)</sup> mit dem pathologisch-anatomischen Bericht von Holden<sup>4)</sup> zu verschaffen. Auch von den Fällen von Carter<sup>5)</sup>, Jacoby<sup>6)</sup> liegen mir ebenso wie Mohr nur Referate vor. Von Autoren, die Fälle bekannt gegeben, wären noch Heimann<sup>7)</sup> und Koplik<sup>8)</sup>-New-York sowie Higier<sup>9)</sup>-Warschau zu nennen. Dem Letzteren verdanke ich übrigens die briefliche Mittheilung, dass er einen neuen typischen Fall in Beobachtung hat.

Alle mir bekannt gewordenen Fälle zusammengerechnet, eingeschlossen die nur aphoristisch mitgetheilten, die nur gelegentlich genannten, oder brieflich erwähnten (Strouse<sup>10)</sup>, Magnus, Higier), eingeschlossen auch jene 11 Fälle, in denen bei mehrfachen Erkrankungen in einer Familie auf Grund der Angaben der Angehörigen rückschliessend die Diagnose gestellt worden ist, ein Verfahren, welches bei dem charakteristischen Verhalten der familiären amaurotischen Idiotie wohl erlaubt scheint, alle diese Fälle zu-

1) Peterson, A case of amaurotic family idiocy with Autopsie. Journ. of Nervous and Mental Disease 1898, Vol. 25, S. 529, cit. nach Schmidt's Jahrb. Bd. 260, S. 255 und Mohr.

2) New-York med. Record 1896, New-York med. Journal 1896, S. 699, Koller's Fälle von Sachs erwähnt, cit. nach Mohr l. c.

3) William Hirsch, The pathological anatomy of a fatal disease of infancy, with symmetrical changes in the region of the yellow-spot (Waren Tay). Amaurotic family idiocy (Sachs). Infantile cerebral degeneration (Kingdon and Russel), Journal of Nervous et Mental Disease 1898, Vol. 25, S. 338, cit. nach Mohr l. c.

4) Ward A. Holden, Pathological report on the eyes of Dr. Hirsch's patient with amaurotic family idiocy. Ebenda S. 550, cit. nach Mohr.

5) Carter, Archives of ophthalmology and otology 1894, S. 126, cit. nach Mohr l. c. und Sachs, Deutsche med. Wochenschr. 1890, S. 34.

6) Jacoby, Ein 1jähriges Kind mit amaurotischer familiärer Idiotie. New-York Academie of Medicine. Section on Ophthalmology and Otology. Sitzung vom 21. Februar 1898. Referat in der Ophthalmologischen Klinik, No. 11, 1898, S. 205. Zeitschrift f. Augenheilk. 1899, Bd. 1, S. 396.

7) Heiman, A case of amaurotic family idiocy. Archives of Pediatrics 1897, Vol. 14, S. 268.

8) Koplik, A fatal disease of infancy with paresis or paralysis, accompanied by idiocy or imbecility and progressive blindness; with symmetrical changes in the macula lutea (Tay, Kingdon), with report of two cases. (Amaurotic family idiocy of Sachs). Archives of Pediatrics 1897, Vol. XIV, S. 736.

9) Higier, Zur Klinik der familiären Opticusaffectionen. Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1897, Bd. 10, S. 489.

10) Bei Sachs, Deutsche med. Wochenschr. 1898, S. 34 erwähnt.

sammengerechnet, so liegen bis jetzt 45<sup>1)</sup> Fälle vor, die sich in der Weise vertheilen, dass aus England 11, Amerika 23 gemeldet sind, aus Budapest 2, Warschau 4, Deutschland 5, nämlich die beiden Fälle von Magnus, der Fall von Hirschberg und die beiden neu mitgetheilten Fälle. Von den 45 Fällen sind 13 Einzelfälle, 32 vertheilen sich auf 11 Familien in der Weise, dass in 4 Familien je 2, in 5 je 3, in je einer 4 und 5 vorgekommen, ein deutlicher Beweis für die familiäre Natur des Leidens. Im Ganzen sind 24 Familien befallen worden. Unter den 32 Familienfällen sind die 11, welche lediglich durch die Angaben der Angehörigen gestützt sind. In 17 handelt es sich um Knaben, in 20 um Mädchen, in 8 Fällen ist das Geschlecht nicht genannt. Als verstorben sind von den 45 Kindern ausser den 11 von den Angehörigen mitgetheilten Fällen noch 14 der ärztlich gesehenen bekannt gegeben. Bei 8 derselben ist der Sectionsbefund erhoben, in 4 von ihnen sind auch die Augen untersucht, von Treacher Collins in 2 Kingdon'schen Fällen, von Holden in dem von Hirsch, von Mohr in seinem eigenen.

Es sei ferne von mir, Ihnen die mitgetheilten Fälle einzeln hier vorführen zu wollen. Es ist überflüssig, weil sie sich im Grossen und Ganzen völlig gleichen und weil Mohr sie in dem leicht zugänglichen Knapp-Schweiger'schen Archiv ausführlich unter Anführung der Worte der Autoren zusammengestellt hat. Immerhin erscheint es, da auch Mohr die Kingdon'schen Fälle nur theilweise kennt, interessant einen kurzen Blick auf die Kingdon'sche Familie zu werfen, das charakteristischste Beispiel der Erkrankung. Die Kinder wurden zum Theil zur ersten Untersuchung gebracht, bevor sich noch irgend welche Krankheitserscheinungen zeigten.

Eltern beide gesund, nicht blutsverwandt, nicht erblich belastet. Der älteste Knabe, nach einjähriger Ehe normal geboren, wurde allmählich schwach im Rücken und in den Gliedern, wurde theilnahmslos, zehrte ab und starb 2 Jahr alt.

Das zweite Kind, ein 10 Monate später geborenes Mädchen, ist gesund geblieben.

1) Zusatz bei der Correctur: Hierzu würden noch die in der Discussion von De Bruin angeführten Fälle sowie der noch nachträglich in Aachen vorgestellte Fall kommen. Ausserdem habe ich neuerdings noch einen typischen Fall zu sehen Gelegenheit gehabt (cfr. Jahrb. für Kinderheilkunde 1901).



Das dritte Kind, ein Knabe, nach  $3\frac{1}{2}$  jähriger Pause regulär geboren, Brustkind — es ist dies Kingdon's Fall I — entwickelte sich 3 Monate lang wie andere Kinder, hob den Kopf, bewegte Arme und Beine ungestört, dann ohne Ursache zunehmende Muskelschwäche des Rückens und der Glieder. Der Kopf konnte nicht mehr gehoben werden und als das Kind 8 Monate alt ins Spital gebracht wurde, körperlich gut gediehen — im 7. Monat der erste Zahn — und sonst gesund, war die Muskulatur schlaff, kraftlos. In die Hand gegebene Gegenstände werden noch umgriffen, können aber nicht gehalten werden. Sehnenreflexe normal. Völlige Apathie. Empfindlichkeit für Berührung und Schmerz abgestumpft. Auf plötzliche Geräusche Zusammenschrecken. Die Augen folgen nicht mehr; nur beim Ophthalmoskopiren wird die Macula eingestellt, und zwar so andauernd, dass nur vorübergehend ein Bild der übrigen Abschnitte des Augenhintergrundes erhalten werden kann. Papillen gelblich weiss, scharfrandig, Netzhautarterien zu  $\frac{1}{3}$  verengt. Typische Maculaveränderung. Im weiteren Verlaufe trotz Gewichtsvermehrung Zunahme der Störungen. Nach  $3\frac{1}{2}$  Monaten wird auch beim Spiegeln nicht mehr fixirt, Papillen mehr abgeblasst, Macula wie vorher. Tod im 13. Monate, in einem Anfälle, ähnlich denen im letzten Stadium der Paralyse.

Das vierte Kind, ein Knabe, ist wieder gesund geblieben.

Das fünfte, ein 13 Monate jüngeres Mädchen erkrankte im 3. Monate mit Muskelschwäche. Die besorgte Mutter brachte es zur Untersuchung. Augenhintergrund normal. Nach 2 Monaten Muskelschwäche stärker, Papille normal, aber an der Macula ein verdächtiger Schleier. Mit  $7\frac{1}{2}$  Monaten Muskelschwäche erheblich, Apathie, Kind sonst keine Störung. Ausgesprochene typische Maculaveränderung. Mit 12 Monaten, nachdem bis zum 9. Monat das Körpergewicht stetig gestiegen war, beginnende Abmagerung. Deutliche Contracturen. Im 13. Monat steigerten sich die Erscheinungen, der Gesichtsausdruck wird immer idiotischer. Im 14., 15. Monat Verdauungsstörungen, sehr erhebliche Rigidität. Fortschreitender Verfall. Im 19. Monat Befund an der Macula unverändert, ausgesprochene Opticusatrophie, totale Blindheit. Tod im 20. Monat.

Das sechste Kind,  $1\frac{1}{2}$  Jahre später geboren, ein Knabe, war zunächst gleichfalls völlig gesund. Mit dem 6. Monat begann dann die Erkrankung und zwar wieder mit Rückenschwäche. Als Kingdon das Kind 15 Monate alt sah, war es bereits abgemagert.

Es bestanden Contracturen. Geistig war das Kind frischer als die früheren. Es erkannte noch die Stimme der Eltern, sah aber doch schon idiotisch aus und lachte häufiger ohne Grund. Bei Geräuschen zusammenschreckend. Sehvermögen fast gänzlich aufgehoben. Deutliche Opticusatrophie und typische Maculaveränderung, Tod im 18. Monate nach 4 tägiger Bewusstlosigkeit ohne Krämpfe, ohne Fieber.

Das siebente Kind, ein Knabe, ein Jahr jünger als das vorige, war mit 3 Monaten ebenfalls noch gesund. Im 8. Monat bestand typische Maculaveränderung, bei erneuter Vorstellung im 14. Monat war die Krankheit völlig ausgebildet.

Der einzige Lichtblick in dieser überaus traurigen Familiengeschichte ist der Umstand, dass die verhängnisvolle Krankheit das zweite und vierte Kind, ein Mädchen und einen Knaben, verschont hat.<sup>1)</sup> Ohne bestimmte Regel greift sie sich ihre Opfer heraus, gleich die ersten Kinder der Reihe nach befallend, wie in den ersten 3 Fällen von Tay oder dazwischen das eine oder andere überspringend wie bei Kingdon, bei Peterson, welcher unter 5 Kindern das Freibleiben des 1. und 3. verzeichnen konnte, oder gegen Schluss der Generationsreihe einsetzend wie bei den Koplik-schen Fällen, wo in der einen Familie das 5., in der anderen erst das 9. erkrankte.

Die einzelnen Krankheitsfälle gleichen sich ausserordentlich. Sie betreffen gesund geborene Kinder. Zunächst die Periode normaler Entwicklung, 3, 4 Monate dauernd, aber sich auch weiter hinausschiebend, wie in dem Mohr'schen Falle, in welchem das Kind mit 12 Monaten noch sitzen und mit der eignen Hand essen konnte, oder auf wenige Wochen zusammenschrumpfend, wie im ersten Falle Tay's. Im Anschlusse dann immer deutlicher werdende Schwäche der Muskulatur des Rückens — die Kinder können sich nicht mehr aufrecht halten —, des Nackens — der Kopf fällt zurück —, aber auch der Extremitäten. Die spontanen Bewegungen hören mehr oder minder auf. Die Sehnenreflexe sind normal oder auch nur undeutlich hervorzurufen, die Hautreflexe ebenfalls. Auch bei der Prüfung der Sensibilität erfolgt wegen der Schwäche der Muskulatur und des Mangels an geistiger Energie die Reaktion

---

<sup>1)</sup> Inzwischen hatte Mr. Kingdon die Freundlichkeit mir mitzutheilen, dass noch ein achttes Kind in der Familie geboren ist. Zwei Jahre alt, war dasselbe gesund.

nur langsam. Die Erregbarkeit der Muskulatur für den electrischen Strom ist erhalten, nur Koplik giebt an, die Reaction vermindert gesehen zu haben. Ungefähr um dieselbe Zeit, in der Regel etwas später einsetzend oder vielmehr später auffällig werdend, Abnahme der Intelligenz, Hervortreten von Idiotie. Je nach der grösseren oder geringeren Aufmerksamkeit, welche man der Entwicklung des Kindes schenkt, wird der geistige Rückgang des Kindes früher oder später bemerkt. Dieser Periode gehört auch die Ausbildung der markanten Augenhintergrundserscheinungen, der Beginn der Sehstörungen an. Es handelt sich dabei aber zuerst nicht so sehr um eine Beeinträchtigung des eigentlichen Sehvermögens, als um mehr und mehr hervortretende Seelenblindheit. Das Kind sieht noch, aber es erkennt nicht. Schliesslich erlischt auch das Sehvermögen selbst, nachdem vorher immer stärkere und stärkere Reize — trotz ihrer Intensität nicht unbequem empfunden — für die Erzielung der Reaction nothwendig geworden waren. Zu einer Zeit, in der die Kinder nichts mehr erkannten, vorgehaltene Gegenstände kaum noch beachteten, stellten sie in dem Falle Wadsworth, in dem ersten von Kingdon, in meinem zweiten beim Ophthalmoskopiren die Macula so andauernd ein, dass es Schwierigkeiten machte, die Papille zu sehen.

Gegenüber der Abnahme des Hörens wird in einer Reihe von Fällen auf eine Steigerung des Hörvermögens hingewiesen auf Grund der Beobachtung, dass die Kinder auf selbst leichte, plötzliche Geräusche, ja auf leises Anrufen zusammenschreckten. Die gleiche Thatsache war in meinen beiden Fällen festzustellen, aber es blieb auch bei der einmaligen Beantwortung des Gehörreizes. Nichts verrieth eine dauerndere Beunruhigung der Kinder. Sie gab sich auch nicht kund bei Fortdauer des Geräusches. Aehnlich dürfte es sich auch in den anderen Fällen verhalten haben. Koplik erwähnt, ohne weiter darauf einzugehen: wenn man ein Geräusch macht, auf den Tisch klopft, fährt das Kind zusammen und ist dann ruhig. Die Kinder waren nicht mehr im Stande, verschiedenartige Gehörseindrücke zu differenziren und so liegt auch hier nicht sowohl eine eigentliche Steigerung des Hörvermögens vor, sondern die Steigerung eines Reflexvorganges. Dem widerspricht in Anbracht der allmählichen Ausbildung der Veränderungen nicht, dass der eine der Kingdon'schen Knaben (Fall III) im 15. Monat das Zusammenfahren bei Geräuschen zeigte, aber auch noch die Stimmen seiner Eltern er-

kannte, eine ganz ungewöhnliche geistige Leistung in Anbetracht des Umstandes, dass das Kind schon Contracturen hatte, fast blind war und 3 Monate später seinem Leiden erlag.

Unterdessen ändert sich aber auch der Tonus der Musculatur. Die schlaffe Lähmung wandelt sich mehr oder minder zur spastischen, die Sehnenreflexe werden gesteigert, auch die Hautreflexe können eine Steigerung erfahren. In dem zweiten Koplik'schen Falle zuckte das Kind bei jeder Berührung. In meinem zweiten Falle erfolgte die reflectorische Zurückziehung des Beines auf Stechen der Fusssohle bei der späteren Prüfung prompter als früher. Die Kinder magern ab, verfallen und zunehmender Marasmus macht dem Leben ein Ende, mitunter, nachdem noch vorher allgemeine Krämpfe oder schmerzhaftes Spasmen aufgetreten sind. Nicht alle Fälle verlaufen genau in derselben Weise, die einzelnen Erscheinungen können sich gegeneinander etwas verschieben und eine Anzahl von Kindern starb, ohne dass sich die spastischen Erscheinungen ausgebildet hatten. In dem Knapp'schen Falle ist sogar vorübergehend  $\frac{1}{2}$  Jahr eine nicht unerhebliche Besserung eingetreten (allgemeine Erholung, Schwinden des Nystagmus, binoculare Fixation, jedoch kein Rückgang der Hintergrunderscheinungen). In der Regel erfolgt der Tod vor Ablauf des zweiten Lebensjahres.<sup>1)</sup> Sachs hat ein Kind 6 Jahre alt werden sehen. Es dürfte das der Koller'sche Idiot sein, bei welchem Koller im Alter von 4 Jahren die typische Maculaveränderung feststellte. Kingdon und Russel<sup>2)</sup> erwähnen neben dem Koller'schen Fall noch einen von Peterson. Es ist das möglicherweise — die Originalarbeit P.'s habe ich bisher nicht erhalten können — der  $5\frac{1}{2}$  jährige blinde Idiot. Das Hirschberg'sche Kind<sup>3)</sup> ist  $3\frac{1}{2}$  Jahr alt gestorben.

Ausser der schon vorher erwähnten Hyperacusis nennt Sachs als gelegentliche Begleitsymptome Nystagmus und Strabismus. Es wäre noch an das grundlose Auflachen, wie man es ja nicht selten bei chronischen Degenerationszuständen des Gehirns zu hören Ge-

<sup>1)</sup> Sachs, Deutsche med. Wochenschr. 1898, S. 34.

<sup>2)</sup> Kingdon und Russel, Infantile cerebral Degeneration. Allbut, System of Medicine, Vol. VII, S. 728.

<sup>3)</sup> Dank der von Herrn Geheimrath Hirschberg freundlichst gemachten Angabe von Name und Wohnort war es trotz des wiederholten Wechsels desselben mit Hilfe der Meldeämter möglich die Zeit des Ablebens festzustellen sowie, dass das Kind einer jüdischen Familie zugehört.

legenheit hat, sowie an die mehrfach gegen Ausgang der Fälle bemerkten erheblichen Schluckbeschwerden zu erinnern, welche, wie auch Kingdon bemerkt, zu häufig aufgetreten sind, um nicht mit der Krankheit als solcher und den durch sie bedingten nervösen Veränderungen in Verbindung gebracht werden zu müssen.

Wenn auch das Bild der familiären amaurotischen Idiotie durch deren ganzen Verlauf so charakteristisch ist, dass man der aus einer noch geringeren Anzahl von Fällen geschöpften Ansicht Koplik's, man könne die Fälle ohne ophthalmoskopische Untersuchung wiedererkennen, sofern man einen derselben gesehen, beistimmen darf, so ist doch der Augenhintergrundsbefund das auffallendste Symptom der Erkrankung. Sachs giebt an, dass derselbe in allen von ihm gesammelten 29 Fällen vorhanden gewesen sei. Die später veröffentlichten Fälle zeigen ihn gleichfalls und so darf man sagen, dass in der That in allen bekannt gewordenen Fällen von familiärer amaurotischer Idiotie der Augenhintergrund in charakteristischer Weise verändert gewesen sei. Vereinzelt steht die Angabe von Magnus da, dass der eigenartige weissliche Fleck in der Maculagegend nach aussen durch den bekannten weissglänzenden Reflexring der Macula umgrenzt gewesen sei. In allen anderen Fällen wird von einer derartigen scharfen Begrenzung nichts erwähnt, im Gegentheile heben die ersten nachfolgenden Beobachter, wie Knapp, Hirschberg ausdrücklich hervor, dass die Veränderung nach der Peripherie allmählich abklang. Die Angaben bezüglich der Maculaveränderung differiren lediglich bezüglich der Grösse zwischen  $1\frac{1}{2}$  und  $2\frac{1}{2}$  P. D., so dass man wohl annehmen muss, dass in einer Reihe von Fällen die Veränderung über das eigentliche Maculagebiet herausgegriffen hat. Es beträgt nach Schwalbe<sup>1)</sup> der Papillendurchmesser 1,5—1,7 mm, der transversale Durchmesser der Macula etwa 2 mm. Beschränkt sich die Veränderung zufällig gerade auf das Maculagebiet, so kann das Magnus'sche Bild entstehen. Auch die Färbung des veränderten Gebietes ist wohl nicht in allen Fällen genau dieselbe.

Die Maculaveränderung erscheint ziemlich früh, Tay sah sie in seinem zweiten Fall, als er das Kind „wenige Monate alt“ noch anscheinend völlig gesund — der Bruder war Fall I — zu untersuchen Gelegenheit hatte. Die Muskelschwäche wurde erst mit

---

<sup>1)</sup> Schwalbe, Lehrbuch der Anatomie des Auges. Erlangen 1887. Seite 88.

6 Monaten bemerkbar. Kingdon dagegen fand die Maculaveränderung in seinem 2., 3. und 4. Falle, als sie ihm 3 Monate alt — Fall 3. und 4. ohne alle Störungen, Fall 2. schon mit beginnender Muskelschwäche — zur Untersuchung gebracht wurden, wie vorher erwähnt, noch nicht. Die ersten Erscheinungen traten in Fall 2. erst im 5. Monate auf, die andern Fälle wurden erst im 15. und im 8. Monate nunmehr mit völlig ausgebildeten Veränderungen vorgestellt. In allen anderen Fällen, die mit Krankheitserscheinungen zur Untersuchung kamen, war sofort auch der typische Macula-fleck nachweisbar und zwar in einer Reihe von Fällen vergesellschaftet mit beginnender oder bereits vorgeschrittener Opticusatrophie. In einer Anzahl von Fällen, die wiederholt gesehen wurden und in denen die Papille zunächst noch normal war, zeigte sie sich bei späterer Untersuchung krankhaft verändert. Abgesehen von dem 3. Falle Tay's, in welchem bei dem einige Wochen alten noch gesunden Kinde eine Neuritis optica bei normaler Macula festgestellt und erst bei der nochmaligen Vorstellung nach sechs Monaten, als das Kind abzufallen begann, die Macula typisch verändert und die Papille atrophisch gefunden wurde, von diesem einen Falle abgesehen, hat sich die Opticusatrophie stets nach Art einer genuinen ohne irgendwelche entzündlichen Erscheinungen entwickelt. Ausser im Tay'schen Falle liegen noch bei 22 anderen bestimmte Mittheilungen über das gegenseitige Verhalten der Macula und der Papille vor und zwar von 9 einmal vorgestellten und 13 wiederholt zur Untersuchung gekommenen. In 2 von jenen war die Papille bis auf eine geringe Abblassung resp. Verfärbung normal, in 4 lag deutlich beginnende Atrophie vor, in 3 war sie völlig ausgesprochen. Bei den andern 13 entwickelte sich in 9 die Atrophie, in 3 blieb die Papille bis zum Abschlusse der Beobachtung anscheinend normal. Magnus hat das Kind noch  $\frac{1}{4}$  Jahr lang gesehen, Smith's Kind starb 2 Monate später, mein 2. Fall steht  $4\frac{1}{2}$  Monate in Beobachtung. In Kingdon's letztem Falle fehlt im letzten,  $\frac{1}{2}$  Jahr später festgestellten Status die Angabe bezüglich des Augenhintergrundes.

Aus dem Mitgetheilten erhellt, dass die Opticusatrophie in der Regel der Maculaveränderung folgt. Nur in dem ganz ungewöhnlichen 3. Falle Tay's war das Verhältniss umgekehrt und auch in dem einmal gesehenen Falle Higier's schien die Opticusveränderung älter zu sein: „die Papillen wesentlich abgeblasst, besonders die linke scharfrandig, bläulich-weiss; hier und da

weisse Streifen an den Retinalgefässen; in der Gegend der Macula lutea und zwischen derselben und der Papille ein schwach ausgesprochener weisser röthlich punktirter Fleck“. Der 9 Monate alte Knabe, von dessen 4 älteren Geschwistern die beiden jüngeren in gleicher Weise erkrankt und gestorben waren, befand sich allerdings erst im 4. Monate der jedoch bereits deutlich hervorgetretenen Krankheit. Die Maculaveränderung war in der That im Verhältniss zu den anderen Fällen mangelhaft entwickelt. Sie erinnert an das Bild, welches Kingdon in seinem 2. Fall im Alter von 5 Monaten sah. Bei meinem 2. ebenfalls 9 Monate alten und auch erst etwa  $4\frac{1}{2}$  Monate kranken Fall war die Veränderung bereits völlig ausgebildet. Ueber die Zugehörigkeit des Higierschen Falles zur familiären amaurotischen Idiotie kann ein Zweifel nicht obwalten. Mit Recht warnt daher Sachs davor Fälle auszuschliessen, in denen die Veränderungen an der Macula nicht deutlich zu erkennen sind, namentlich wenn ein solches Kind im 1. Lebensjahr untersucht wird, wie er auch andererseits sich an die Augenärzte, denen diese Kinder wohl eher zugeführt würden, wendend betont, dass es sich bei dieser Erkrankung „nicht nur um einen merkwürdigen und seltenen Augenbefund bei einem Kinde handelt, sondern dass dieser Befund Theilerscheinung einer wohl charakterisirten familiären Affection ist.“ Auch Mohr<sup>1)</sup> hatte zunächst seine Beobachtung im kgl. Aerztereine in Budapest als „Oedema maculae luteae symmetricum“ bekannt gegeben. Er wurde dann von Goldzieher, der seinerseits auch erst später erfahren, was sein Fall eigentlich gewesen, darauf aufmerksam gemacht, dass familiäre amaurotische Idiotie vorläge.

Als pathologisch-anatomische Grundlage der Erkrankung hatte Sachs nach Maassgabe des s. Z. noch vor Einführung der neueren Methoden erhobenen Befundes geglaubt, eine Entwicklungshemmung des Centralnervensystemes in Form einer Agenesis corticalis annehmen zu sollen, zumal auch die äussere Configuration Besonderheiten bot, wie sie an niedrigstehenden Gehirnen angetroffen werden (Confluenz des Sulcus Rolandi mit der Fissura Sylvii, gänzliches Freiliegen der Insula Reilii). Sachs ist dann bald von der Ansicht zurückgekommen und man darf auf Grund der von Kingdon und Russel in 3 Fällen übereinstimmend erhobenen Befunde, er-

<sup>1)</sup> Mohr, l. c. S. 301.

gänzt und bestätigt durch diejenigen von Peterson, Hirsch, Schaffer (Mohr), als sicher ansehen, dass es sich um einen jeglichen entzündlichen Charakters baren, schwer degenerativen Prozess handelt, der post partum das ausgebildete Centralnervensystem befällt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt überall in den leichtest wie in den schwerstbetroffenen Partien sämtliche Stufen der fortschreitenden Degeneration ausgebildeter Zellen und Fasern, von Fasern, die bereits den ihnen zukommenden Markmantel erhalten und auch in den Gebieten, welche am meisten gelitten haben, sind noch annähernd normale Zellen und Fasern, wenn auch nur vereinzelt, zu finden. Die Ganglienzellen der Grosshirnrinde sind schwer verändert, zum grossen Theile untergegangen, insbesondere die grossen Pyramidenzellen. Dasselbe gilt von den Tangential- und radiären Fasern und die Degeneration der Pyramidenbahn lässt sich im ganzen Verlaufe durch Hirnschenkel, Brücke, Medulla oblongata, Rückenmark verfolgen. Kingdon und Russel fanden daneben im 2. Falle die Schleife degenerirt, sowie eine frische Degeneration in der absteigenden Quintuswurzel und den vorderen Kleinhirnschenkeln, Schaffer im Mohr'schen Falle ausser den Veränderungen der Hirnrinde, der Pyramidenbahn Faserverarmung der Goll'schen Stränge vom oberen Rücken-segmente an bis zu den Kernen in der Medulla oblongata. Der Opticus erweist sich in ausgedehnter, nicht entzündlicher Degeneration. An der Retina fand Holden<sup>1)</sup> (Hirsch) leichtes Oedem der Nervenfasern- und Ganglienzellschicht, Fehlen der chromatophilen Körner in den Ganglienzellen, deren Kerne sich diffus färben (Nissl), und atrophisch veränderte Sehnervenfasern. Treacher Collins<sup>2)</sup>, der die Augen in den Kingdon'schen Fällen untersuchte, und Mohr fanden übereinstimmend im Gebiete der Macula Verdickung und Oedem des äusseren Molecularlagers, der Henle'schen Faserschicht bei normalen Verhältnissen der übrigen Retina. Eine in der Fovea centralis der äusseren Körnerschicht anliegende körnige Substanz spricht Mohr als Detritus der Aussen-glieder der Stäbchen und Zapfenschicht und des aufgeweichten Pigmentepithel an. Diese feinen Verhältnisse bedürfen noch einer Nachprüfung. Die Unveränderlichkeit des Maculabildes spricht gegen seine ödematöse Natur. Ob in der That intra vitam die Gegend der Macula lutea so prominent war, wie es Mohr in den gehärteten

<sup>1)</sup> Holden, Vergl. Discussion nach Jacobi's Demonstration. Ophth. Klinik No. 11, 1898, S. 205.

<sup>2)</sup> Bei Kingdon and Russel, Medico-Chirurgical Transactions l. c



Augen gefunden, muss dahingestellt bleiben. Es ist wenig wahrscheinlich. Collins, der Aehnliches sah, ist geneigt in seinem Falle eine Veränderung durch die Präparation anzunehmen. Kingdon weist darauf hin, dass bei der ophthalmoskopischen Untersuchung eine derartige Prominenz hätte auffallen müssen. Mohr berichtet bei der Schilderung des Augenhintergrundbildes nichts von einer derartigen Niveaudifferenz. In meinen Fällen war eine Prominenz nicht zu bemerken.

Der pathologisch-anatomische Befund deckt sich mit den klinischen Erscheinungen und ihrem Verlaufe, wenn auch das gegenseitige Verhältniss der pathologisch-anatomischen Veränderungen noch nicht völlig klargestellt ist. Die Erkrankung der Ganglienzellen in der Macula ist vielleicht derjenigen der Ganglienzellen der Grosshirnrinde coordinirt. Für das von ihm an der Macula angenommene Oedem ist Mohr geneigt angioneurotische Einflüsse vom Halsmark her als Ursache anzusehen. Bemerkenswerth ist, dass in dem 3. Kingdon'schen Falle, in welchem beim Tode der geistige Verfall nicht so weit wie beim 2. Fall vorgeschritten war, auch die Degeneration der Gehirnrinde einen geringern Grad aufwies. Die Degeneration der Pyramidenbahn ist aller Wahrscheinlichkeit nach im Grossen und Ganzen secundär. Auch Kingdon und Russel bewerten sie auf Grund ihrer Befunde so, doch geben sie in Rücksicht auf Fall 3, in welchem die Degeneration der Pyramidenbahn im Verhältnisse zu dem geringem Grade der Erkrankung der Gehirnrinde eine sehr erhebliche war, der Möglichkeit Raum, dass doch vielleicht eine gewisse Unfertigkeit der Pyramidenbahn von vornherein vorgelegen. Wenn in der That, wie es Sachs vermuthet, weitere genauere mikroskopische Untersuchungen Hemmungsbildungen aufdecken sollten als anatomischen Ausdruck für eine mangelhafte Veranlagung und die geringe Widerstandsfähigkeit des Centralnervensystemes solcher Kinder, so würde das nicht Wunder nehmen, denn für unser Verständniss erscheint eine congenitale Minderwerthigkeit des Centralorgans die nothwendige Vorbedingung für ein derartiges familiäres Auftreten der Erkrankung unter den gewöhnlichen Existenzverhältnissen.

Warum das Centralnervensystem der Kinder in der Art erkrankt, ist völlig dunkel. Hirsch<sup>1)</sup> hat an die Möglichkeit einer

<sup>1)</sup> Hirsch, vergl. Mohr l. c. S. 297 und Sachs. Familiäre amaurotische Idiotie. Encyklopädische Jahrbücher der gesammten Heilkunde 1899. Vol. VIII, S. 242.

Giftwirkung gedacht und den Vorschlag gemacht, dem erkrankten Kinde nicht die Mutterbrust weiter zu geben, sondern eine Amme zu nehmen. In den Familien mit mehrfachen Krankheitsfällen finden sich bei den einzelnen Kindern derselben Familie verschiedene Ernährungsmethoden angewandt. Die Krankheit ist nicht verhindert worden.

Ebenso dunkel ist der Grund der familiären Veranlagung. Ein einziges Kind (Fall Mohr) war unehelich, alle übrigen ehelich. Weder Syphilis — auch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen haben keinen Anhalt für Lues gegeben — noch Alkoholismus spielen eine Rolle, noch ist von Blutsverwandtschaft, von nervösen Leiden in der Ascendenz nennenswerth die Rede; dass in Tay's Fall 4 die Eltern Geschwisterkinder waren, kann nicht gut herangezogen werden. Anders liegt allerdings die Sache in meinen Fällen, in denen sich die schädlichen Momente, vielfache Blutsverwandtschaft und schwere Erkrankungen des Nervensystemes in beiden Linien der Ascendenz häufen. Auch den gelegentlichen Traumen während der Schwangerschaft, den gelegentlichen Traumen der Kinder, wie Fall auf die Erde, die mitunter in der Anamnese erwähnt werden, ist eine Bedeutung nicht beizumessen.

Ein Räthsel mehr ist der s. Z. von Carter hervorgehobene Umstand, dass die Krankheit nur Sprösslinge jüdischer Familien zu befallen scheint. Für die allerersten Fälle von Tay, Magnus, Goldzieher liegen allerdings in den betreffenden Veröffentlichungen die Angaben nicht vor. Für den Hirschberg'schen Fall haben sich die betreffenden Daten nachträglich beschaffen lassen. Tay ist jetzt, wie er mir mitzutheilen die Freundlichkeit hatte, nicht mehr im Stande Sicheres zu bekunden. Er hatte s. Z., wie natürlich, den Punkt nicht beobachtet. Wenn Koplik die Tay'schen Fälle ausnimmt und die traurige Bevorzugung der jüdischen Kinder für einen blossen Zufall erklärt, so entspricht das nicht den thatsächlichen Verhältnissen, denn Kingdon, der von den Tay'schen Fällen Kenntniss hatte, betont ausdrücklich, dass alle Fälle, die in England vorgekommenen mit eingeschlossen, jüdische Kinder betroffen hätten. Ob von Goldzieher, Magnus Erkundigungen eingezogen worden sind, wird nicht gesagt. Auch Sachs giebt an, dass alle Kinder jüdischer Herkunft gewesen. Selbst wenn aber auch unter den befallenen 24 Familien 1 oder 2 nicht jüdische wären, dürfte die so ausserordentlich zu Tage tretende Prävalenz der jüdischen Familien nicht mehr als ein Spiel eines,

wenn auch noch so grossen Zufalls angesehen werden können. Ein auch nur annähernd ähnlich electives Verhalten ist für keine andere der familiären Erkrankungen des Nervensystemes bekannt. An die Lösung des Räthsels heranzugehen, wäre zur Zeit vergebliche Mühe.

Wenn auch die familiäre amaurotische Idiotie zu den anderen familiären Erkrankungen des Centralnervensystemes Beziehungen hat, so stellt sie doch eine wohl charakterisirte Gruppe für sich dar, der zunächst wenigstens die gesonderte Stellung, welche ihr Sachs anweist, gebührt. Es wäre nicht zweckmässig, jetzt bereits, um näheren Anschluss zu gewinnen, von dem einen oder anderen charakteristischen Zuge des Bildes Abstand zu nehmen und die Grenzen der Gruppe weiter zu stecken. Sehr möglich, dass spätere Beobachtungen es zweckmässig werden erscheinen lassen.

Wenn Kingdon und Russel in ihrer letzten Veröffentlichung die Bezeichnung infantile cerebrale Degeneration für die Krankheit voranstellen, so erscheint das selbst in Rücksicht für die ausgedehnten Veränderungen der Hirnrinde, welche sie gefunden haben und die im Wesentlichen wohl sicher descendirende Natur der Pyramidenbahndegeneration nicht zweckmässig, weil die gleiche Beziehung, wie Sachs hervorhebt, ebensogut auf ganz andersartige Veränderungen des Gehirns angewandt werden könnte. Zweifellos ist die klinische Bezeichnung von Sachs „familiäre amaurotische Idiotie“ weitaus vorzuziehen. Sie vergegenwärtigt sofort charakteristische Züge des Krankheitsbildes, lässt allerdings die Lähmungserscheinung unerwähnt, doch ist das nicht von Belang.

Eine Prophylaxe der Krankheit existirt bisher ebensowenig wie eine Therapie. Die von Kingdon mit Jodkalium etc. unternommenen Versuche sind fehlgeschlagen. Der einzige Trost, den der Arzt den Angehörigen bieten kann, beruht in der wichtigen Thatsache, dass das Verhängniss kein unabweisbares ist, dass vielmehr nach kranken Kindern auch wieder gesunde geboren werden können.

Bis auf den Eingangs erwähnten Sachs'schen Vortrag sind die Hauptarbeiten von Sachs, von Kingdon, von Kingdon und Russel in hier zu Lande wenig verbreiteten Zeitschriften publicirt worden. Higier hat allerdings seinen Fall in der Zeitschrift für Nervenheilkunde mitgetheilt aber in einer Arbeit betitelt „zur Klinik der familiären Opticusaffectionen“. Wenn nun auch deshalb die Kenntniss der Krankheit weniger Verbreitung gefunden hat,

so möchte ich doch dem Zweifel von Jacobi, ob in der That die Krankheit eine so seltene sei, zunächst nicht beistimmen. Mag auch mancher Fall übersehen sein, im Allgemeinen aber, so will es mir scheinen, ist dazu der gesammte Symptomencomplex insbesondere der ophthalmoskopische Befund zu sinnfällig. Es genügt eben in der Regel ein kurzes Hineinleuchten in das Auge um den Fall auch bei mangelnder Anamnese in seiner Besonderheit zu erkennen.

Dem Interesse der Herren Collegen die familiäre amaurotische Idiotie näher zu bringen, zumal da sie noch in vieler Beziehung der Aufklärung harrt, ist der Zweck dieser Mittheilung.

---

### Discussion.

Herr Heubner-Berlin glaubt, dass die Erkrankung unter die Gruppe der partiellen Agenesien gehöre; dass sie erst nach einigen Monaten sich manifestirt, spricht nicht gegen diese Annahme.

Herr de Bruyn-Amsterdam hat ebenfalls einen derartigen Fall beobachtet, aber aus einer christlichen Familie; in allerletzter Zeit sind in Amerika noch zwei weitere Fälle beschrieben worden, ebenfalls aus nichtjüdischen Familien. — In seinem eigenen Falle trat die Opticus-atrophie vor der Veränderung der Macula auf.<sup>1)</sup>

---

<sup>1)</sup> Ein weiterer Fall wird von dem Vortragenden in der Nachmittags-sitzung des 20. September demonstrirt. S. d.

### Zur Kenntniss der Säuglingsatrophie.

Herr O. Heubner-Berlin:

Während die pathologischen Anatomen von Rokitansky bis Ziegler in der Aufstellung des Begriffes einer Darmatrophie sich sehr reservirt verhalten und sie im Allgemeinen höchstens als Folgeerscheinung schwerer, namentlich geschwürriger Darmerkrankungen aufführen, war es ein Kliniker, Nothnagel, der zuerst von dem (erstaunlich häufigen) Vorkommen einer primären Darmatrophie sprach. Ueber deren Bedeutung äusserte sich aber auch dieser kritische und erfahrene Forscher höchst vorsichtig.

Baginsky war der erste, der mit voller Bestimmtheit aussprach, die Darmatrophie des Säuglings und die dadurch bedingte gestörte Assimilation sei die Ursache der Säuglingsatrophie.

Schon gegen die Lehre Nothnagel's erhoben sich aber allgemein von immer zahlreicheren Seiten Bedenken. Nachdem Vortragender 1894 auf die hochgradige Verschiedenheit aufmerksam gemacht hatte, die die anatomischen Durchschnitte des Darmes lediglich durch die verschiedenen Contraktionszustände der gesammten Darmwand annehmen können, wurde durch Gerlach, Habel und ganz neuerdings in sehr eingehender Weise durch Faber und Bloch auf experimentellem Wege dargethan, dass auch am frischen (eben dem Thiere entnommenen) normalen Darme bloss durch Aufblähung und starke Dehnung der Darmwand der Quer- oder Längsschnitt in einer Weise verändert werden kann, dass er durchaus den Bildern gleicht, wie sie von Nothnagel und Baginsky als charakteristisch für die Annahme einer Darmatrophie gezeichnet worden sind. In der Klinik des Vortragenden sind von Dr. Finkelstein in gleichem Sinne gerichtete Versuche aufgestellt worden; die auf diesem Wege gewonnenen Darmdurchschnitte werden vorgelegt und daran erläutert, dass ein völlig normaler Darm sehr leicht in einen „atrophischen“ verwandelt werden kann, wenn man den contrahirten Zustand seiner Wand in einen stark erweiterten überführt.

Es wird daraufhin die Behauptung vertheidigt, dass durch die bisherigen Untersuchungen der Beweis einer Darmatrophie

überhaupt noch nicht geliefert ist und demnach die Lehre von der Darmatrophie als Ursache der Säuglingsatrophie hinfällig ist.

Vortragender glaubt aber, dass das Verständniss der Säuglingsatrophie, d. h. jener Zustände, bei denen das Kind ohne sichtliche Zeichen von Darmerkrankung constant abnimmt bis zum schliesslichen tödtlichen Verfall, erleichtert wird durch eine Betrachtungsweise, der Wilhelm Camerer bereits im Jahre 1889 auf der Naturforscherversammlung in Heidelberg mit einem Vortrage in unserer Gesellschaft Eingang zu verschaffen versucht hat. Die Unterlagen, die Camerer zu jener Darstellung zur Verfügung hatte, bestanden damals erst aus vereinzeltten Beobachtungen, sie sind auch jetzt noch spärlich, aber doch schon etwas brauchbarer als damals. Es handelt sich dabei um die Betrachtung der gesammten Ernährungsbilanz, nicht bloss des N- oder C-Stoffwechsels, des Säuglings unter dem Gesichtspunkte des Gesetzes von der Erhaltung der Energie, oder wie van t'Hoff es bei der diesjährigen Naturforscherversammlung ausgedrückt hat, von der Constanz der Arbeit. — Die Energie, welche der Säugling mit der täglichen Nahrung erhält, wird zum weitaus grössten Theile zur Bestreitung der täglichen Functionen, besonders zur Deckung des Wärmeverlustes von der Oberfläche durch Leitung und Strahlung, sowie durch Wasservergasung gebraucht. Ein zweiter Betrag wird zur Arbeitsleistung (innere und äussere Muskelbewegung, Drüsensekretion u. s. w.) in Anspruch genommen. Nur ein kleiner Theil (bei den Versuchen von Rubner und Heubner der zwölfte) der ganzen zugeführten Energie wird im Körper als Ansatz aufgespeichert, d. h. kommt als Wachsthum zum Ausdrucke. Ehe das geschehen kann, muss den Bedürfnissen der beiden erstgenannten Ansprüche Genüge geleistet sein, denn ohne Ersatz des Wärmeverlustes und ohne Deckung der nöthigen Arbeit ist das Leben nicht möglich, dagegen kann dieses monatelang bestehen, ohne dass Ansatz von Körpersubstanz erfolgen muss, ja selbst Wochen lang, während der Körper von der in ihm aufgespeicherten Energie noch einen Theil hergiebt (Abnahme des Körpergewichtes).

Bezeichnen wir mit Camerer den Wärmeverlust mit  $e$ , die geleistete Arbeit mit  $l$ , die in der Nahrung zugeführte Energie mit  $n$ , so gilt die Gleichung

$$n = e + l$$

für diejenigen Fälle, wo das Kind Erhaltungsdiät bekommt, ohne zu wachsen; dagegen

$$n = e + l + a,$$

wenn das Kind wächst und  $a$  den Körperansatz bedeutet. Zu weiterem Verständnisse der Atrophie müssen wir aber noch einen Begriff einführen, der sich bei Camerer nicht findet, nämlich den Verlust, den  $n$  bei der Verdauung erleidet. Beim gesunden Kinde beträgt dieser Verlust etwa 10% und kann als constante Grösse vernachlässigt werden. Beim atrophischen Kinde ist — ganz gleichgültig aus welchem Grunde — dieser Verlust grösser und kann erheblich schwanken. Wir bekommen also die Gleichung

$$n - v = e + l + a, \text{ oder} \\ n = e + l + v + a. \quad 1)$$

Von den Grössen der rechten Seite ist  $e$  constant, von der Körperoberfläche abhängig und weit grösser als  $l + v$ . — Daraus erhellt, dass die Schwankungen von  $l + v$  gar keine sehr weiten Ausschläge zu machen brauchen, um zu bewirken, dass  $a$  verschwindet; denn sobald  $l + v$  so gross werden, dass sie zu  $e$  hinzuaddirt,  $n$  gleich werden, dann verschwindet der entbehrlichste Summand, d. i. eben  $a$ , das Wachsthum.

Werden  $e + l + v$  grösser als  $n$ , dann kommt ein weiterer Summand auf der linken Seite der Gleichung hinzu, den Camerer mit  $k$  bezeichnet, d. i. Verlust an Körpersubstanz: Abnahme. Die Gleichung lautet

$$n + k = e + l + v. \quad 2)$$

Um die Gleichung 1) in die Gleichung 2) überzuführen, bedarf es, und das ist der springende Punkt in der ganzen hier vertretenen Auffassung, keiner sehr weitgehenden Schwankungen der Grössen  $l$  und  $v$  nach auf- oder abwärts, die übrigens wahrscheinlich immer in congruenter Richtung gehen. Es bedarf also beim Säuglinge keiner sehr hochgradigen Abweichungen vom normalen Zustande, um aus dem wachsenden Organismus den stillstehenden, und aus diesem den abnehmenden hervorgehen zu lassen. Sie ist wahrscheinlich durch eine einfache Abnahme der Leistungsfähigkeit des Verdauungsapparates zu erklären, die ebenso rasch ausgleichbar ist, wie sie sich eingestellt hatte, wenn nur die Korrektur von  $l + v$  im entsprechenden Sinne ermöglicht werden kann.

### Discussion.

Herr Hochsinger-Wien betont, dass die Calorien allein nicht das Entscheidende sind, sondern dass es auch darauf ankommt, welche Nahrungsrichtungen das betreffende Kind zu assimiliren im Stande ist. Dieselbe Calorienzahl, welche bei einem Kinde zur Zunahme führt, kann bei einem andern mit Stillstand oder Gewichtsabnahme verknüpft sein.

Herr Schmid-Monnard-Halle a. S. Die Bedeutung der Werthe v. und l. Verdauungs- und Körperarbeit bei der Verdauung für die Bekömmlichkeit der Nahrung zeigt sich beim Vergleich der zum Gedeihen nöthigen Calorien für Brustkinder (100 g Heubner) und für Flaschenkinder (130 g Schmid-Monnard). Am besten gedeihen Kinder, wo vom Eiweiss  $\frac{1}{6}$  des Gesamtbedarfs geliefert werden und  $\frac{5}{6}$  von Kohlehydraten und Fett. Fett und Kohlehydrate vertreten sich bis zu einem gewissen Grade, in der Praxis aber kann man eher Fett durch Kohlehydrate ersetzen, während grössere Mengen von Fett nicht immer gut vertragen werden. Kinder mit sehr viel Nahrung nehmen weniger zu an Gewicht als mässig ernährte Kinder; der Profit geht verloren durch die vermehrte Darmarbeit, thatsächlich wie in der Heubner'schen Rechnung.

Herr Schlossmann-Dresden. Neben den Formen, bei denen die Atrophie auf ungenügende Nahrungsausnutzung zurückzuführen ist, giebt es solche, in denen die Verdauung ganz normal, dahingegen der Aufbau aus den resorbirten Stoffen mangelhaft ist. Sehr häufig verwechselt man die aufgenommenen Nahrungsmengen mit dem Nahrungsbedürfniss der Säuglinge; über das letztere wissen wir noch sehr wenig. Das Brustkind gedeiht dabei mit geringer Calorienmenge.

Herr Teixeira de Mattos-Rotterdam empfiehlt als Nahrungsmittel die Buttermilch; dieselbe soll frisch und von guter Qualität sein. Sehr oft wird sie als Beiprodukt der Milchwirtschaft gefälscht und verunreinigt. Daher oft unangenehme Zufälle. Wer aber den Versuch macht, wird über Manches erstaunen und gewiss Interesse an der billigen Nahrung gewinnen. Von Biedert ist sie mit einer gewissen Gering-schätzung abgefertigt. Bei dem Interesse, welches man auch hier für die Sache zu haben scheint, werde ich das Angeführte mehr detaillirt in Deutschland publiciren. De Jager hat schon einmal in Berlin theoretische Betrachtungen erscheinen lassen. Seine Milchsäuretheorie scheint mir unrichtig, sie wurde von ihm zurückgenommen. Das macht für die Praxis und den Werth nichts aus. Ebensowenig die übrigens interessanten und von mir näher studirten Veränderungen der verschiedenen Mehllarten bei der Zubereitung.

Herr Camerer jun -Stuttgart. Ich möchte Herrn Schlossmann gegenüber bemerken, dass mein Vater die geringe Anzahl der directen Beobachtungen des kindlichen Nahrungsbedarfs schon oft beklagt hat. Das, was mein Vater Nahrungsbedarf nennt, ist zum grossen Theile aus Gewicht und Körperoberfläche berechnet.



Herr Heubner-Berlin. Schlusswort. Gerade das Beispiel, das Herr Teixeira de Mattos angeführt hat, spricht für meinen Vorschlag, in Zukunft zunächst die dem Kinde zu liefernde Nahrungsmenge nach ihrem Energiegehalt ganz allein zu werthen. Meine Herren, eine chemische Formel für die Säuglingsernährung haben wir nicht und werden sie vielleicht nie haben. Aber eine genaue Untersuchung des Nährwerthes im physikalischen Sinne kann uns — für gesunde Kinder zunächst — vielleicht einen einheitlichen Maßstab bringen. Es wird auch auf die minimale Nahrung des Herrn Schlossmann angewendet werden müssen, denn es kann ein kleines Volumen einen grossen Energiegehalt haben. Gerade die Sicherheit darüber, wie gross der Energiewerth der Nahrung ist, gibt dann secundär ein Urtheil darüber, ob sie chemisch geeignet oder ungeeignet ist. Eben was Herr Hochsinger die Abneigung des Protoplasmas nennt, bestimmte chemisch zusammengesetzte Nahrung aufzunehmen, erkenne ich ja eben aus dem Missverhältniss zwischen Energiewerth und mangelhaftem Erfolg der gereichten Nahrung.

## Zur Kenntniss der hereditär-syphilitischen Phalangitis der Säuglinge.

Herr Carl Hochsinger - Wien.

Es ist eine merkwürdige Erscheinung in der paediatrischen und syphilidologischen Literatur, für die ich eigentlich keine rechte Erklärung weiss, dass eine hereditär-syphilitische Erkrankung der Phalangenknochen der Finger und Zehen bei Säuglingen nur äusserst selten beschrieben worden ist und demnach als grosse Rarität zu gelten scheint, während ich über eine Reihe von 55 Fällen der angedeuteten Art aus dem ersten Lebensjahre verfüge, welche in der Zeitperiode von 1874—1900 an meiner (vormals Kassowitz') Abtheilung des ersten öffentlichen Kinderkranken-Institutes in Wien beobachtet und genau protokolliert worden sind. Die ersten 16 Fälle wurden noch von Kassowitz aufgenommen. Fall 17—55, also 39 weitere Fälle, fallen in den Zeitraum meiner nunmehr achtzehnjährigen Amtsführung an der genannten Anstalt. Ich habe in einer weiter unten folgenden Tabelle diese 55 Fälle in fortlaufender chronologischer Reihenfolge, unter Anführung der hervorstechendsten Syphilismanifestationen, welche an denselben zu finden waren, zusammengefasst und bin nun leicht in der Lage, aus dieser Zusammenstellung die wichtigsten klinischen Momente über die in Rede stehende Manifestationsweise der hereditären Syphilis herauszulesen.

Meinem hochverehrten Lehrer und Freunde, Herrn Prof. Kassowitz, danke ich an dieser Stelle wärmstens für die Ueberlassung der ersten 16 Fälle der angeführten Zahlenreihe zum Zwecke der Publikation.

Die erwähnten 55 Fälle von Phalangitis heredosyphilitica der Säuglingsperiode entfallen auf ein Gesamtmaterial von 498 hereditär-syphilitischen Säuglingen, welche in dem Vierteljahrhundert 1874—1900 in meiner (vormals Kassowitz') Abtheilung gebucht erscheinen. Somit beträgt in unserem Materiale die Frequenz der Phalangenentzündung bei der hereditären Fröh-syphilis genau 11 Procent.

Diese Verhältnisszahl ist immerhin eine recht ansehnliche und wird rücksichtlich der hereditär-syphilitischen Fröhaffectionen des

Knochensystemes — unserem Untersuchungsmateriale zu Folge — in klinischer Hinsicht nur von der osteochondritischen Pseudoparalyse (ca. 30 %) an Häufigkeit übertroffen.

Ich kann daher nicht umhin, meine Verwunderung darüber auszudrücken, dass nahezu in allen Lehrbüchern der Kinderheilkunde, zumal den in deutscher Sprache abgefassten, kein Sterbenswörtchen über die in Rede stehende ossale Manifestation der angeborenen Fröhsyphilis zu entdecken ist. Ganz besonders aber ist mir dieser Defect in der kürzlich erschienenen monographischen Bearbeitung der Kindersyphilis durch O. Heubner im Gerhardt'schen Handbuche der Kinderkrankheiten (Tübingen 1896) und in Monti's neuester Abhandlung über die Kindersyphilis (Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen, Heft 8, Wien 1899) aufgefallen. In diesen beiden Monographien ist das Vorkommen einer Phalangitis syphilitica bei der congenitalen Fröhsyphilis der Säuglingsperiode nicht mit einem Worte erwähnt.<sup>1)</sup>

Da ich jedoch kaum annehmen kann, dass gerade nur das Material des Ersten öffentlichen Kinder-Kranken-Institutes in Wien sich durch eine besondere Vorliebe für die Phalangitis syphilitica der Säuglinge auszeichnet, so bleibt mir nur die Auslegung übrig, dass seitens der Mehrzahl der pädiatrischen Autoren das Vorkommen dieser Knochenerkrankung bei der congenitalen Fröhsyphilis übersehen worden ist. Die Gründe hierfür sind mir auch recht einleuchtend. Erstens scheint es überhaupt nur wenigen Kinderärzten bekannt zu sein, dass die Phalangitis eine relativ häufige ossale Manifestation der hereditären Fröhsyphilis ist — und schon deshalb werden nicht in jedem einzelnen Falle von Hereditärsyphilis die Finger- und Zehenknochen genau durchmustert — und zweitens wissen auch die Angehörigen der syphilitischen Säuglinge, welche dieselben dem Arzte zur Untersuchung zuführen, sehr häufig gar nicht, dass das Kind irgend eine Verdickung an den Phalangenknochen besitzt, und machen demgemäfs

1) Bei Heubner beschäftigt sich nur eine einzige Note von 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Druckzeilen auf pag. 23 des Werkes mit der Existenz einer Phalangensyphilis bei Kindern, wobei die in Rede stehende Affection jedoch nicht in die Fröhsperiode der Congenitalsyphilis, sondern in ein späteres Stadium derselben verlegt wird. Es heisst dort ganz allgemein: „In seltenen Fällen kann es an den Fingern und Zehen zu ähnlichen entstellenden Entzündungen kommen, wie sie bei der tuberculösen Spina ventosa so häufig sind.“

den untersuchenden Arzt auf die fragliche Knochenaffection ihrer Kinder nicht besonders aufmerksam.

In der That wird auch die Erkenntnis der Phalangitis sehr häufig durch die Tendenz der jungen hereditär-syphilitischen Säuglinge zu permanentem Faustschluss sehr erschwert. (Vgl. Hochsinger. Die Myotonie der Säuglinge und deren Beziehungen zur Tetanie, Wien 1900.) Wenn junge congenital-syphilitische Säuglinge mit stark flectirten Metacarpo-Phalangeal- und Interphalangealgelenken, wie dies gewöhnlich der Fall ist, zur Untersuchung gebracht werden, so können leichtere Schwellungszustände an den Phalangen durch die spastische Flexionshaltung der Hand- und Fingergelenke maskirt werden und die phalangitische Schwellung kann nur dann zur Kenntniss des untersuchenden Arztes gelangen, wenn die Finger der Kinder einzeln ausgestreckt und von der Spitze nach der Basis zu genau durchpalpirt werden. Ich schliesse gleich hier die Bemerkung an, dass die in Rede stehende Affection in überwiegender Häufigkeit an den Fingerphalangen beobachtet wurde.

Unter meinen 55 Fällen von Phalangitis fanden sich nur 11 mit Erkrankung der Zehenphalangen.

Ein ausschliessliches Ergriffensein der Zehen wurde nur zweimal constatirt, während die Finger allein (will sagen: ohne die Zehen) 44 Mal erkrankt befunden wurden. In 9 Fällen waren Finger und Zehen gleichzeitig ergriffen.

Ich konnte in der Literatur eigentlich nur 12 einwandfreie Fälle von Phalangitis syphilitica aus der Säuglingsperiode ausfindig machen. Der erste stammt von Archambault<sup>1)</sup> und wurde im Jahre 1869 publicirt, der zweite ist in einer Mittheilung Parrot's<sup>2)</sup> (1872) enthalten, der dritte wurde im Jahre 1873 von Curtis Smith<sup>3)</sup> beschrieben, ein weiterer Fall rührt von L. Duncan Bulkley<sup>4)</sup> her und datirt aus dem Jahre 1874, zwei Fälle bringt R. W. Taylor<sup>5)</sup> in seinem Buche „Ueber die syphilitischen Knochen-

<sup>1)</sup> Archambault. Dactylite syphilitique. Union méd. 1869.

<sup>2)</sup> Parrot. A case of congenital syphilitic Dactylitis. Am. Journ. of Syph. and Derm. New-York 1872.

<sup>3)</sup> Curtis Smith. Case of Dactylit. syph. New-York med. Journ. 1874.

<sup>4)</sup> Bulkley. Rare cases of cong. Syph. New-York med. Journ. 1874.

<sup>5)</sup> R. W. Taylor. Syphilitic lesions of the osseous system in infants and young children. New-York 1875.

krankheiten der Kinder“ (1875), drei Fälle sind von Lewin<sup>1)</sup> (1877) und ein Fall ist von Eschle<sup>2)</sup> (1887) publicirt worden.

Sonst finde ich Angaben über Phalangitis bei der hereditären Frühsyphilis auch noch bei Hensch (Vorlesungen über Kinderkrankheiten), welcher cursorisch zwei Fälle dieser Affection aus dem Säuglingsalter erwähnt, und bei A. Steffen sen., welcher in einer Discussionsbemerkung auf der Naturforscher-Versammlung zu Freiburg (1884) die Angabe machte, er habe unter 358 Fällen von Kindersyphilis 18 Mal Erkrankungen der Phalangeal-, Metacarpal- und Metatarsalknochen gefunden. Die Angaben Steffen's sind aber nicht verwerthbar, weil weder das Alter der befallenen Kinder specificirt ist, noch auch hereditäre und acquirirte Syphilis in seiner Casuistik auseinandergehalten erscheinen, noch auch mitgetheilt ist, wie oft die Phalangen- und wie oft die Hand- und Fusswurzelknochen afficirt waren.

Ich muss jedoch von vornherein bemerken, dass mir die syphilitische Natur eines grossen Theiles aller bisher angeführten Fälle von Säuglings-Phalangitis überhaupt nicht sicher zu sein scheint, sofern bei einer Anzahl derselben ausdrücklich hervorgehoben wird, dass es sich um cariöse Zerstörungsprocesse an den Phalangen handelte. Verhältnisse, welche mit den von mir erhobenen Befunden bei der hereditären Frühsyphilis nicht in Einklang zu bringen sind.

Bevor ich in das Sachliche meiner Darlegungen eintrete, noch eine kurze Bemerkung über die Nomenclatur der in Rede stehenden Affection. Seit Lücke's Arbeit über die syphilitischen Fingerentzündungen (Berliner klin. Wochenschr 1867, Nr. 51) wurde lange Zeit für alle möglichen syphilitischen Affectionen der Finger und Zehen der Terminus „Dactylitis syphilitica“ in Anwendung gebracht, gleichgiltig, ob es sich um Weichtheil- oder Knochenprocesse oder um eine Combination beider Sorten von syphilitischer Gewebsalteration handelte.

Lewin hat später darauf aufmerksam gemacht, dass jene syphilitischen Fingerentzündungen, deren Sitz lediglich der Knochen ist, den angegebenen Terminus nicht verdienen, sondern besser als „Phalangitiden“ zu bezeichnen seien.

<sup>1)</sup> Lewin. Die syphilit. Affectionen der Phalangen der Finger und Zehen. Charité-Annalen, Bd. 4, 1874.

<sup>2)</sup> Eschle. Beitr. zur Casuistik der syphilit. Dactylitis. Arch. f. klin. Chir. 36. Bd., pag. 357.

In einer aus dem Jahre 1890 stammenden Abhandlung über die syphilitischen Finger- und Zehenentzündungen ist Karl Koch in Nürnberg (Volkmann'sche Vorträge Nr. 359) von Neuem wieder dafür eingetreten, die verschiedenen möglichen Arten von syphilitischer Fingerentzündung dennoch wieder unter dem Collectivnamen „Dactylitis syphilitica“ zu vereinigen. Um den einzelnen geweblichen Localisationsformen der syphilitischen Fingerentzündungen gerecht werden zu können, hat der genannte Autor des ferneren vorgeschlagen, im Einzelfalle von einer Dactylitis (syphilitica) cutanea, subcutanea, periostalis, ossea und articularis zu sprechen, je nach der Gewebsschichte, von welcher die syphilitische Entzündung im Einzelfalle Besitz ergriffen hat. Ich halte diese Terminologie — wenigstens bezüglich der congenitalen Fröhsyphilis — für unzweckmässig.

Die Manifestationen der hereditären Syphilis, welche sich an den Fingern und Zehen abspielen, sind entweder Exantheme (mit Einschluss der diffusen Hautinfiltrationen und ulcerösen Syphilide) oder Onychien oder Knochenerkrankungen. Keiner einzigen dieser Manifestationsweisen gebührt jedoch die Bezeichnung „Dactylitis“. Beispielsweise wäre es doch sinnlos, von einer Dactylitis syphilit. cutanea zu sprechen, um damit das Vorkommen von Roseolen oder Papeln an der Haut der Finger und Zehen eines congenital-syphilitischen Kindes zu bezeichnen. Man benenne doch jede einzelne Symptomform der Syphilis, welche sich an den Fingern resp. Zehen des Säuglings gelegentlich vorfindet, mit dem ihr nach ihrer pathologischen Dignität zukommenden Terminus und bezeichne die am Skelette der Finger und Zehen sich abspielenden hereditär-syphilitischen Entzündungsformen anatomisch richtig als Phalangitiden.

Hinzuzufügen hätte ich noch, dass alle jene hereditär-syphilitischen Veränderungen an den Fingern und Zehen von Säuglingen, die mit gleichmässiger Auftreibung der erwähnten Theile ihrer Gliedmaassen einhergehen, ganz ausschliesslich die Phalangenknochen und nicht die Weichtheile betreffen. Demnach verwende ich zur Bezeichnung des in Rede stehenden hereditär-syphilitischen Krankheitsprocesses ausschliesslich den Terminus Phalangitis heredosyphilitica.

Obwohl durch hereditäre Syphilis hervorgerufene entzündliche Phalangenaffectionen bis über die Pubertätsperiode hinaus vorkommen können, werde ich im Rahmen dieser Arbeit vornehmlich

nur die Phalangitis syphilitica der Säuglinge abhandeln und zwar aus folgenden Gründen: Erstens ist dies bisher noch niemals geschehen, zweitens verfüge ich über ein ungewöhnlich grosses diesbezügliches Beobachtungsmaterial und drittens habe ich gefunden, dass diese Erkrankungsform nur in der Säuglingsperiode einen ganz besonderen, sich allemal wiederholenden Typus zeigt, welcher charakteristisch für die hereditäre Fröhsyphilis ist und an und für sich schon, ohne jedwedes andere manifeste Syphilissymptom, die Diagnose „Lues hereditaria“ bei den befallenen Säuglingen gestattet.

Während nämlich, wie ich aus dem Studium der Literatur ersehen habe, die syphilitischen Knochenaffectionen der Finger und Zehen in allen späteren Lebensperioden einen variablen, von Fall zu Fall verschiedenen Charakter an sich tragen (isolirte Tophusbildung, diffuse Periostitis und Osteoperiostitis, Caries und Nekrose, Arthritis interphalangealis etc. etc.), ist aus den hier vorzuföhrenden 55 Fällen von Säuglingssyphilis zu erkennen, dass die hereditär-syphilitischen Phalangitiden in der frühesten Kindheit ein durchaus einheitliches klinisches Verhalten an den Tag legen.

Vor Allem betrifft die Erkrankung, um welche es sich hier handelt, wie aus meinem Materiale hervorgeht, stets ausschliesslich nur die Knochen der Phalangen, niemals Weichtheile und Knorpel. Des weiteren ist, wie noch später ausführlich dargelegt werden soll, die Phalangitis syphilitica der Säuglinge in meinen 52 Fällen allemal eine primär ostitische beziehungsweise osteochondritische, niemals eine primär periostale Erkrankungsform der Phalangenknochen gewesen. Ich muss dies ausdrücklich betonen, weil sowohl bei der acquirirten als auch bei der hereditären Syphilis in späteren Lebensjahren periostale und Weichtheilerkrankungen specifischer Natur an den Fingern und Zehen vorkommen, welche erst in der Folge auf den von Haus aus an der Affection unbetheiligten Knochen übergehen. Ich befinde mich hier in Uebereinstimmung mit der Angabe von Lewin, welcher aus der Beobachtung von drei eigenen und dem Studium einiger in der Literatur erwähnten Fälle zu dem Resultate kam, dass die syphilitischen Phalangenerkrankungen in der ersten Kindheit von Haus aus stets den Charakter einer primär den Knochen betreffenden Entzündung an sich tragen. Nur hat Lewin in nicht ganz correcter Weise den Process als einen

primär „osteomyelitischen“ bezeichnet, während wir auf Grund der Röntgenuntersuchung einschlägiger Fälle den Ausgangspunkt der Erkrankung nunmehr genauer zu präcisiren in der Lage sind.

Des weiteren habe ich gefunden, dass der syphilitische Entzündungsprocess bei den erkrankten Säuglingen stets an den Grundphalangen der Finger und Zehen beginnt, dass die Grundphalangen in einer grossen Zahl von Fällen überhaupt die



Fig. 1.

Röntgen-Photographie der Hand eines 11 Wochen alten Kindes mit hereditär-syphilitischer Phalangitis sämtlicher Grund- und Mittelphalangen.

einzig erkrankten Fingerglieder darzustellen scheinen und dass, wenn noch andere Fingerglieder afficirt sind, die Grundphalangen dennoch immer die mächtigste Auftreibung zeigen. An Fingern und Zehen, deren sämtliche Phalangen erkrankt sind, nimmt die Schwellung von Phalange zu Phalange gradatim an Intensität ab. Stets ist ein prädominirendes Ergriffensein der Grundphalangen zu erkennen.



Dass der Erkrankungsprocess, um welchen es sich hier handelt, thatsächlich ein primär den Knochen selbst betreffender ist, geht aus der röntgenographischen Untersuchung einschlägiger Fälle hervor (siehe Fig. 1). Auf der Höhe der Erkrankung findet man stets nur den Knochen und zwar die ganze Diaphyse der ergriffenen Phalangen aufgetrieben und erkennt, dass diese Aufreibung die Folge einer Verbreiterung und Rareficirung des diaphysalen Antheiles der Phalange ist.

Im Aktinogramm erkennt man des ferneren, dass die Diaphysen der erkrankten Phalangen in toto verbreitert und in ihrem centralen Antheile bedeutend heller sind als normale Fingerknochen. Ganz deutlich ergibt sich dies aus einem Vergleiche der Phalangenschatten kranker Finger mit der Schattirung der in dem abgebildeten Falle gesund gebliebenen Handwurzelknochen. Insbesondere die Grundphalangen und das untere Drittel der Mittelphalangen sehen wie aufgebläht aus und nur ein schmaler, dafür aber ausnehmend dunkler Saum von compacter Knochensubstanz periostaler Bildung umgibt die geblähte, rareficirte und auffallend licht erscheinende Spongiosa.

Bei genauerer Betrachtung des Aktinogramms in Fig. 1 kann man an den erkrankten Grundphalangen drei verschiedene Schattirungen unterscheiden:

1. Die basalsten Partien am proximalen Ende, welche der Epiphysengrenze<sup>1)</sup> anliegen, zeigen eine ziemlich helle Schattirung nebst auffallender Verbreiterung.

2. Die eigentliche Diaphyse ist in ihrer Totalität bedeutend aufgehellt, sie gibt einen ausnehmend lichten Schatten, und dieser lichte Schatten ist

3. zu beiden Seiten von einer tief dunklen schwächtigen, scharf abgesetzten Randschattirung umgeben, welche einer mit intensiver Verkalkung einhergehenden reactiven Hyperostose seitens des Periostes entspricht. (Vgl. auch Fig. 2 C.)

Man kann aus dem Skiagramm mühelos erkennen, dass die Anschwellung hier vom proximalen nach dem distalen Ende hin ein wenig an Mächtigkeit zunimmt.

<sup>1)</sup> Um besser verstanden zu werden, mache ich hier die Notiz, dass die Phalangen nur eine Epiphyse am proximalen Ende tragen, während der Knorpelüberzug am distalen Ende keinen selbstständigen Verknöcherungskern in sich trägt.

Ich muss noch auf ein wichtiges Moment aufmerksam machen, welches in dem Aktinogramm sehr deutlich zum Vorschein kommt. Die spongiöse Knochensubstanz erscheint nämlich nicht allein der Breite, sondern auch der Länge nach aufgetrieben, so dass dieselbe am distalen, im Bilde oberen Ende, der Grundphalangen in Form eines stark convexen Aufsatzes weit über die Grenze des äusseren dunklen Compactasaumes hervorspringt. Der olivenförmige, convexe Aufsatz an den distalen Enden der Grundphalangen ist nämlich keineswegs der knorpelige Ueberzug des Phalangenköpfchens — wie man bei oberflächlicher Betrachtung der knopfförmigen Vortreibungen annehmen könnte — da der Knorpel für die X-Strahlen durchgängig ist und daher kein Bild auf der Platte gibt. Die abnorm weit nach dem Gelenkknorpel hin vorspringenden, breit convexen, hellen Ausladungen an den distalen Enden der Grundphalangen beweisen nur, dass die Knochenschwellung sich nicht allein der Breite, sondern auch der Länge nach Geltung verschafft hat. Das was klinisch in vielen Fällen von Phalangitis besonders hervortritt: nämlich eine eigenthümliche Verlängerung der kranken Finger gegenüber den gesunden, findet in dem Skiagramm durch die erwähnte morphologische Anomalie seine Erklärung.

Die Betrachtung des Aktinogramms gibt uns noch über einen anderen wichtigen Punkt Aufschluss. Wir erfahren aus demselben, dass auch in solchen Fällen, bei welchen wir nur eine isolirte Erkrankung einzelner Fingerglieder anzunehmen geneigt sind, die Erkrankung doch eine grössere Anzahl von Phalangen ergriffen haben kann, als durch die palpatorische Untersuchung zu ermitteln ist. So ging es wenigstens in dem hier abgebildeten Falle. Wir notirten vorerst bloss eine Affection der Grundphalangen des Zeige- und Ringfingers und fanden bei der Röntgenuntersuchung ausser den erwähnten Fingergliedern noch die Basalphalangen des vierten und fünften und die Mittelphalangen des zweiten, dritten und vierten Fingers von dem Processe ergriffen. Ja sogar die Endphalangen erscheinen hier auffallend hell und sind sicher mit an dem syphilitischen Entzündungsprocesse betheiligt, ohne dass wir Ursache hatten, bei der gewöhnlichen palpatorischen Untersuchung eine Erkrankung derselben anzunehmen. Daraus geht hervor, dass wir durch die palpatorische Untersuchung nur vorgeschrittenere Formen der syphilitischen Phalangitis zu erkennen vermögen, dass aber minder entwickelte oder initiale Erkrankungs-

processe an den Phalangen vorkommen können, welche bei der gewöhnlichen klinischen Untersuchung, id est bei der einfachen Palpation, nicht zur Wahrnehmung gelangen. Ganz besonders scheint dies für die Mittel- und Endphalangen zu gelten. Selbst wenn man vermeint, nur eine Erkrankung der Grundphalange eines Fingers vor sich zu haben, wird man durch die Röntgen-Untersuchung dennoch belehrt, dass der Process auch die distalen Phalangen, wenn auch in geringerem Maße, in Mitleidenschaft gezogen haben kann.

In den bis nun von mir röntgenographisch untersuchten Fällen war das eben erwähnte Verhalten festzustellen. Allerdings ein isolirtes Erkranken irgend einer distalen Phalange eines Fingers, ohne prävalirende Affection der Grundphalange desselben Fingers, ist mir auch röntgenographisch nicht zur Ansicht gekommen.

Vielleicht wird es sich bei regelmäßiger Vornahme von röntgenographischen Aufnahmen der Phalangen hereditär-syphilitischer Kinder herausstellen, dass die Erkrankung der Phalangenknochen viel häufiger vorkommt, als durch die Palpation überhaupt wahrgenommen werden kann. An meiner Abtheilung soll demnächst mit diesbezüglichen Untersuchungen der Anfang gemacht werden. Sollten dieselben zu einem positiven Resultate in dem angegebenen Sinne führen, dann läge hier eine Analogie zur Osteochondritis heredosyphilitica epiphysaria der langen Röhrenknochen vor, welche, wie bekannt, anatomisch ungleich häufiger vorkommt, als klinisch nachzuweisen ist.

Wir sind nicht ein einziges Mal in der Lage gewesen, histologische Untersuchungen über die in Rede stehenden Phalangen-erkrankungen der Säuglinge vorzunehmen, denn es ist uns kein hierher rangirender Fall zur Obduction gekommen. Nichts destoweniger können wir aus der Betrachtung des Aktinogramms allein schon sehr viel in pathologisch-anatomischer Hinsicht herauslesen. Die auffallende Helligkeit der stark geblähten spongiösen Knochen-substanz im Gegensatze zu der geringen Mächtigkeit des dunklen Saumes von compacter Knochenmasse beweist, dass es sich um eine durch diffuse Knochenentzündung hervorgerufene Rareficirung, respective Resorption des Knochens handelt, welche über die periostale Neuauflagerung von Knochensubstanz bedeutend überwiegt. Pathologisch-anatomisch ausgedrückt handelt es sich also hier um eine diffuse rareficirende Osteitis der Phalangenknochen.

In der beigegebenen Autotypie (Fig. 1) sehen wir vornehmlich die Grundphalangen der Finger erkrankt, doch sind auch die unteren Antheile der Mittelfalangen bedeutend aufgetrieben und durch auffallende Helligkeit ihrer centralen Antheile charakterisirt.

Des Ferneren erkennt man auch in der beigegebenen Abbildung an der äusseren Configuration der Finger die charakteristische Formveränderung, welche dieselben durch die Phalangitis syphilitica in ihrer Totalität annehmen, insbesondere ist am Ring- und Zeigefinger die charakteristische Flaschenform ganz deutlich zum Ausdrucke gekommen, welche später noch zur Besprechung gelangen wird.

Taylor hat die Ansicht ausgesprochen, dass zwischen den hereditär-syphilitischen Früherkrankungen der langen und der kurzen Röhrenknochen in anatomischer Hinsicht ein wesentlicher Unterschied bestehe, welcher darin gipfelt, dass bei den langen Röhrenknochen die entzündlichen Affectionen von den Epiphysengrenzen ausgehen, während bei den kurzen die Diaphyse selbst das Ausgangs- und Angriffsobject der syphilitischen Entzündung abgibt. Ich kann dieser Anschauung nicht unbedingt beipflichten und muss betonen, dass, insolange kein besonderer histologischer Befund der Taylor'schen Ansicht zu Hilfe kommt, dieselbe für mich nicht annehmbar ist.

Taylor ist nämlich nicht auf Grund histologischer Untersuchungen zu der erwähnten Anschauung gelangt, sondern er liess sich bei Aufstellung seiner Lehre lediglich von der Thatsache bestimmen, dass bei der Phalangitis das ganze Fingerglied aufgetrieben ist, während bei der Osteochondritis der langen Röhrenknochen nur das Epiphysenende verdickt erscheint. Es liegt aber von vornherein nahe, anzunehmen, dass auch bei der durch die hereditäre Frühsyphilis bewirkten Phalangenerkrankung die Affection zunächst an der Epiphysengrenze, als an dem Orte des stärksten Wachstums, einsetzt und nur wegen der geringen Längsausdehnung des Phalangenknochens in der frühesten Kindheit bald den ganzen Knochen occupirt.

Gerade aus der aktinographischen Untersuchung ergeben sich Gründe genug, welche gegen die von Taylor aufgestellten Differenzpunkte sprechen und es wahrscheinlich machen, dass auch die Phalangitis heredosyphilitica, genau so wie die Erkrankungen der langen Röhrenknochen, an den Epiphysengrenzen ihren Anfang nimmt.

Um dies zu beweisen, bedarf es vor Allem einer kurzen anatomischen Auseinandersetzung. Die Phalangenknochen besitzen bekanntlich nur eine Epiphyse am basalen (proximalen) Ende. Das Längenwachsthum derselben erfolgt daher nur am basalen Pole des Knochens. Dort findet auch die provisorische Knorpelverkalkung statt, welche zur Knochenapposition führt. Die Knochenknorpelgrenze (Verknöcherungszone) markirt sich in der Röntgenphotographie unter normalen Verhältnissen durch eine auffallend dunkle Linie von einer erheblichen Dicke an dem Epiphysenende des Knochens (vgl. Fig. 2 A bei g s) — hier am proximalen (basalen) Ende der Phalangealknochen.

Man darf eben nicht vergessen, dass in der Röntgenphotographie nur der Knochen, respective verkalktes Gewebe, sichtbar wird, während der kalklose Epiphysenknorpel unsichtbar bleibt. Man müsste sich also an das untere Ende des Phalangenschattens in der beigegebenen Autotypie stets noch die Epiphyse angesetzt denken, um eine vollständige Vorstellung über die Beschaffenheit des einzelnen Fingerknochens zu gewinnen. In ganz gleicher Weise müsste man sich an das obere Ende der Mittelhandknochen im Bilde eine Epiphyse angefügt denken, um sich das Metacarpophalangealgelenk zu versinnbildlichen.<sup>1)</sup> Vergleicht man nun das Skiagramm der Hand eines gesunden Säuglings mit dem eines an Phalangitis leidenden, so wird man finden, dass die untere dunkle Grenzlinie des Phalangealknochens, welche der Verknöcherungszone entspricht, bei der kranken Phalange entweder vollkommen fehlt oder bei weitem schwächtiger und heller ist, als beim gesunden Fingerknochen, und dass unmittelbar neben diesem schwächtigen Saume die Helligkeit im Innern des Knochens am allerintensivsten ist.

Aus diesen röntgenographischen Befunden — welche allerdings auf der Platte und in der Originalphotographie viel deutlicher hervortreten, als in der typographischen Reproduction — können wir den Schluss ziehen, dass bei der hereditär-syphilitischen Phalangitis der Säuglinge erstens die Verknöcherungszone an der Epiphysengrenze verschmächtigt und zweitens, dass in der nächsten Nähe der Epiphysengrenze die Rareficirung der Knochensubstanz am allerintensivsten ist. Besonders

---

<sup>1)</sup> Mittelhand- und Mittelfussknochen sind bekanntlich nur an den peripheren (distalen) Enden mit Epiphysen ausgestattet.

deutlich zu erkennen sind diese Verhältnisse in dem hier untersuchten Falle an der III. und IV. Grundphalange, dann aber an sämtlichen Mittelphalangen. Bei mehreren derselben fehlt die dunkle Grenzlinie am unteren Pole der Knochen vollkommen.

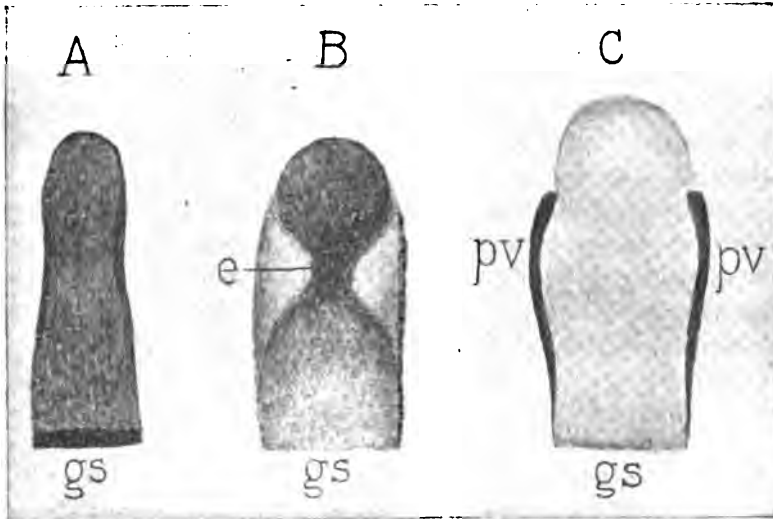


Fig. 2.

A. Schematische Darstellung des Skiagramms der normalen Grundphalange (Zeigefinger) eines Säuglings. — gs = dunkler Grenzstreifen gegen die Epiphyse hin, der normalen Verknöcherungszone entsprechend.

B. Phalangitis heredosyphilitica im Anfangsstadium. Die ganze Phalange gebläht. Der dunkle Grenzstreifen (gs) gänzlich aufgehellt. Von gs nach oben zu fortschreitende Aufhellung, desgleichen von den Seitenwänden her, so dass die noch nicht rareficirte Knochensubstanz im Innern der Phalange auf die dunklen Parthien in der oberen Hälfte der Figur reducirt ist. Bei e erscheint dieselbe durch die von der Seite her vorschreitende Rareficirung taillenartig eingeschnürt.

C. Phalangitis heredosyphilitica auf dem Höhepunkte mit beginnenden Restitutionsvorgängen. Die ganze Phalange in toto aufgehellt, gebläht und verlängert. Die Verknöcherungszone an der Epiphysengrenze kaum angedeutet. Bei pv dickere dunkle Streifen als Zeichen einer zur Restitution führenden, von der Innenfläche des Periosts ausgehenden Verkalkung (Hyperostose).

Auch kann man an den Schattenbildern der Mittelphalangen erkennen, dass gerade die untersten, der Epiphysengrenze zunächst gelegenen Knochenpartien derselben am intensivsten aufgetrieben und aufgehellt, will sagen rareficirt sind.

Nach alledem bin ich der Ansicht, dass es sich auch bei der vorliegenden Knochenaffection der frühesten Kindheit um eine von der Knochenknorpelgrenze ausgehende Entzündung handelt, welche bei der geringen Mächtigkeit der Phalangenknochen im Säuglingsalter rasch die ganze Phalanx in Mitleidenschaft ziehen kann.

Eine werthvolle Stütze für diese meine Annahme ergab die Untersuchung eines jüngst zur Beobachtung gelangten, ganz frischen Falles von hereditär-syphilitischer Phalangitis bei einem 18 Wochen alten Kinde, welches erst nach Abschluss unserer Arbeit zur Untersuchung kam (Fall LV, Tabelle I).

In diesem Falle war die Phalangitis sozusagen unter unseren Augen entstanden und konnte demgemäss auch in ihren allerersten Anfängen röntgenographisch untersucht werden. Hier bot sich uns ein sehr lehrreicher Befund, welcher durch einige schematische Zeichnungen erläutert werden soll.

Gehen wir zunächst von dem Röntgenbilde der normalen Grundphalange eines Säuglings aus, so stellt sich dasselbe, wie aus der beifolgenden schematischen Darstellung (Fig. 2 A) zu ersehen ist, als eine ganz regelmässig geformte Figur dar, welche sich von dem basalen nach dem distalen Ende hin gleichmässig verjüngt und eine ziemlich ausgeglichene Schattirung zeigt. Nur am basalen (proximalen) Ende findet sich ein auffallend dunkler, geradliniger Begrenzungstreifen (gs), welcher der Verknöcherungszone am Epiphysenende des Knochens entspricht. An diesen Begrenzungstreifen hätte man sich noch die Epiphyse angesetzt zu denken, welche, im Säuglingsalter noch kalklos, für das Röntgenlicht vollständig durchlässig ist und daher keinen Schatten auf der Platte liefert. Bei dem vorliegenden, in den ersten Anfängen der Erkrankung befindlichen Falle (schematische Figur B) fanden wir vor Allem an sämtlichen Grundphalangen den dunklen basalen Grenzstreifen des Schattenbildes bei gs vollständig verschwunden, resp. zu einer ganz feinen, etwas dunkleren Linie verschmächtigt. Dies deutet darauf hin, dass eine entzündliche Alteration an der Epiphysengrenze zu einer Störung der normalerweise dort vor sich gehenden Knorpelverkalkung geführt hat. Die unmittelbar an die Epiphysengrenzen sich anschliessenden basalen Partien des Knochens zeigen eine mässige Aufhellung des Schattens: gleichzeitig bemerkt man aber, dass von den Seitenrändern der Phalange gegen die Mitte zu eine beträchtliche Auf-

hellung des Phalangenschattens stattfindet, wodurch es den Anschein gewinnt, als ob im Inneren der Phalange eine Einschnürung (e) entstanden wäre. Dieses merkwürdige Bild erklärt sich dadurch, dass genau so, wie von der Knochenknorpelgrenze ein zur Rareficirung führender Entzündungsprocess nach innen oben fortschreitet, ein ähnlicher Vorgang von der inneren Periostfläche centralwärts sich entwickelt. Bei längerer Dauer der Erkrankung würden auch die centralen, in B noch dunkel schattirten Partieen durch fortschreitende Entzündung kalkarm und daher im Bilde aufgehellt werden und wir würden schliesslich die schematische Figur c erhalten, welche thatsächlich den Verhältnissen des erstgeschilderten Falles (Fig. 1) entspricht. Hier ist der ganze Knochen in toto aufgebläht und verlängert, rareficirt und daher hochgradig aufgehellt, weil die von der Knochenknorpelgrenze und dem Perioste ausgehende Entzündung sich bereits des ganzen Knochens bemächtigt hat, so dass auch der dunkle Schatten im Centrum, welcher im Schema B noch zu sehen war, vollkommen verschwunden ist. Doch sieht man schon aus den sehr dunklen und breiten seitlichen Begrenzungsschatten (pv) des geblähten Knochens, wie vom Perioste aus die Restitution in Form einer starken vom Periost ausgehenden Verkalkung angebahnt wird.

Dass die der Phalangitis der Säuglinge zu Grunde liegenden entzündlichen Veränderungen vollkommen restitutionsfähig sind, lässt sich auch röntgenographisch nachweisen. Die Röntgenuntersuchung der Phalangen in Fall 54 nach zweimonatlicher mercurieller Behandlung liess entsprechend dem wieder normal gewordenen Palpationsbefunde an den ehemals erkrankten Grundphalangen nur minimale Anomalien mehr erkennen. Dieselben reducirten sich auf eine etwas plumpere Gestalt und eine verwaschene, hellere und verschmälerte Ossificationszone an der Epiphysengrenze.

Nach alldem, was uns die röntgenographische Untersuchung einschlägiger Fälle gelehrt hat, kann es somit keinem Zweifel mehr unterliegen, dass die heredosyphilitische Phalangitis der Säuglinge eine diffuse rareficirende Ostitis ist, welche ihren Ausgang von jenen Theilen der Phalangenknochen nimmt, an denen sich die physiologischen Wachsthumsvorgänge abspielen. Es sind dies in erster Linie die Epiphysengrenzen, an denen das Längswachsthum, und in zweiter Linie die Innenflächen des Periostes, an welchen das Breitenwachsthum der Röhrenknochen stattfindet. Von diesen



beiden Gegenden aus dringt die zur Entkalkung führende Entzündung nach dem Inneren des Knochens vor und führt schliesslich zu gleichmässiger Rareficirung der ganzen Phalange. Die grosse Tendenz der hereditären Frühsyphilis, diffus-entzündliche Veränderungen an den befallenen Geweben zu insceniren, und die besondere Affinität für die Orte des intensivsten physiologischen Wachstumsaffluxes scheint somit auch bei der heredosyphilitischen Phalangitis der Säuglingsperiode gewahrt zu sein.

Gerade in diesem Momente liegt der wesentlichste Unterschied zwischen dem Röntgenbilde der Spina ventosa scrophulosa und dem der syphilitischen Säuglingsphalangitis. Bei der Spina ventosa scrophulosa ist zwar gleichfalls die ganze Phalange rareficirt und demgemäss aufgehellt, nebenbei aber sieht man im Röntgenbilde scharf umschriebene lichtere Herde, welche den nekrotisch gewordenen Entzündungsproducten entsprechen. Von einer gleichmässig diffusen Rareficirung, wie wir sie bei der syphilitischen Phalangitis finden, ist keine Spur zu sehen. Selbst wenn der ganze Knochen aufgetrieben und aufgehellt erscheint, findet man doch immer in dem Skiagramme unregelmässig angeordnete lichtere Herde als Ausdruck der unregelmässig angeordneten nekrotischen Herde im Innern des rareficirten Knochens.

Eine Stütze für die von mir vertretene Anschauung, dass auch bei den kurzen Röhrenknochen die hereditär-syphilitische Entzündung von den Epiphysengrenzen ausgeht, finde ich auch in der klinischen Darbietungsform der Entzündungen der Metacarpal- und Metatarsalknochen in der Säuglingsperiode, welche wir in den Bereich dieser Abhandlung mit einbeziehen wollen. Die Knochenverdickung ist bei diesen, soweit ich erfahren habe, stets am distalen (peripheren) Ende am intensivsten. Niemals fand ich das proximale (basale) Ende stärker aufgetrieben als das periphere. Selbstverständlich! Die Mittelhand- und Mittelfusssknochen haben im Gegensatze zu den Phalangealknochen am distalen Ende ihre Epiphyse. Daher spielt sich die zum Längenwachstume führende Knochenapposition bei den Metacarpis und Metatarsis am peripheren Ende ab, folglich sind diese Stellen die Orte des stärksten physiologischen Affluxes, folglich erkrankten sie unter dem Einflusse der hereditären Syphilis während der ersten Kindheit intensiver, als die übrigen Partien der genannten Knochen.

Dass an den erkrankten Mittelhand- und Mittelfusssknochen syphilitischer Säuglinge die Knochenaufreibung in der Regel,

nicht wie an den Phalangen den ganzen Knochen, sondern nur das Epiphysenende desselben betrifft, ist lediglich die Folge der bedeutenderen Längendimension derselben im Vergleiche zu den Fingergliedern. Sowie es sich also um etwas längere Röhrenknochen handelt, ist auch schon grobklinisch die Prädisposition der hereditären Frühsyphilis für die Epiphysengrenzen zu erkennen. Nur bei den aller kürzesten Röhrenknochen, den Phalangen, kann, eben wegen der geringen Längenausdehnung derselben, der epiphysäre Erkrankungstypus verwischt werden. Ich halte daher auch die Phalangitis syphilitica der Säuglinge für eine von der Epiphysengrenze ausgehende Ostitis.

Ich gehe nun daran, das klinische Bild der in Rede stehenden Affection zu entwerfen. Es ist schon darauf hingewiesen worden, dass die Phalangenerkrankung stets vor allem die Grundphalangen der Finger und Zehen betrifft, gleichgiltig ob sich der Process nur an einem Finger oder an mehreren Fingern abspielt. Ein isolirtes Erkranken einer Mittel- oder Endphalange unter dem Einflusse der hereditären Frühsyphilis habe ich niemals beobachtet. Ebenso wenig habe ich jemals gesehen, dass die distalen Phalangen stärker aufgetrieben gewesen wären als die Basalphalangen. Wenn ich daher ein isolirtes Erkranken oder Stärker-aufgetriebensein irgend einer distalen Phalange, ohne prädominirende Intumescenz der Grundphalange, bei Säuglingen sehe, so bin ich, selbst bei notorisch syphilitischen Säuglingen, von vorneherein davon überzeugt, dass es sich unter solchen Verhältnissen nicht um eine syphilitische, sondern um eine tuberculös-scrrophulöse Phalangitis handelt.

Man darf nicht vergessen, dass Doppelinfectionen mit Tuberculose und angeborener Syphilis keine grossen Seltenheiten sind, und dass nicht jede Knochenentzündung bei einem syphilitischen Kinde auch eine syphilitische sein muss. (Vgl. Hochsinger, Studien über die hereditäre Syphilis, I. Theil, p. 391 u. ff.)

Es gilt dies ganz besonders von jenen Erkrankungen des Knochensystemes im frühesten Kindesalter, welche mit Aufbruch einhergehen und zu Caries und Necrose führen. Ich selbst habe fünf Fälle aus dem Säuglingsalter zu verzeichnen, bei welchen Spina ventosa mit Aufbruch vorlag und die Differentialdiagnose zwischen syphilitischer und scrrophulöser Knochenentzündung durch den absolut negativen Erfolg der Mercurialcur zu Ungunsten der Syphilis entschieden wurde.

Ich muss des Weiteren betonen, dass nach meinen Erfahrungen die Phalangitis bei der hereditären Fröhlsyphilis nicht zu Eiterung und Perforation nach aussen führt. Selbst die mächtigsten syphilitischen Phalangen-Auftreibungen gehen binnen kurzer Frist durch eine mercurielle Cur vollständig und spurlos zurück. Ich habe aus dieser durch langjährige Erfahrung erhärteten Thatsache den Schluss gezogen, dass die zu Caries und Necrose führenden Erkrankungen der Phalangen im frühen Kindesalter nicht der hereditären Syphilis, sondern der Scrophulo-Tuberculose angehören.

Die Phalangitis syphilitica der Säuglinge verläuft in subacuter, nur selten in schleichender, mehr chronischer Weise. Gewöhnlich erfahren wir von den Begleitpersonen der Kinder, wenn sie überhaupt etwas über die Fingerveränderungen bei den Kindern zu sagen wissen, dass seit mehreren Tagen eine Auftreibung der unteren Fingerglieder entstanden sei. Mehrmals wurde auch erwähnt, dass die Intumescenz „über Nacht“ aufgetreten sein müsse.

Diese Auftreibung entwickelt sich, ohne den Kindern Schmerz zu bereiten, und stellt sich zunächst immer als eine Anschwellung des untersten Fingergliedes dar, welche ausschliesslich den Knochen betrifft. Bei der Untersuchung fühlt man, dass der Knochen der Grundphalange in seiner Totalität aufgetrieben ist, dass jedoch die Verdickung nach den Seiten hin etwas stärker als nach vorne und hinten ausgebildet ist. Ein Querschnitt durch den erkrankten Knochen würde daher nicht eine völlig kreisrunde, sondern eine leicht ovale Form besitzen.

Bei den Grundphalangen ist der basale und mittlere Antheil der Diaphyse nicht immer stärker aufgetrieben als das distale Ende derselben. Häufig scheint die Auftreibung eine ganz gleichmässige zu sein.

Bei den distalen Phalangen (s. Fig. 1) erscheint die Basis stets intensiver verdickt als das distale Ende. Dieser Erkrankungsmodus entspricht dem typischen Charakter der Phalangitis heredosyphilitica.

Spontane Schmerzen scheint die Phalangitis den Kindern nicht zu bereiten, doch findet man an stark geschwellten Fingergliedern mitunter Druckempfindlichkeit bei Berührung.

Der äussere Habitus der erkrankten Finger hängt wesentlich davon ab, ob das Leiden auf die Grundphalange allein beschränkt bleibt, oder ob auch die distalen Phalangen miterkrankt sind. Bei Gelegenheit der Besprechung der Röntgenbilder ist schon darauf

aufmerksam gemacht worden, dass auch in Fällen, bei welchen es den Anschein hat, als ob nur die Grundphalange krank wäre,

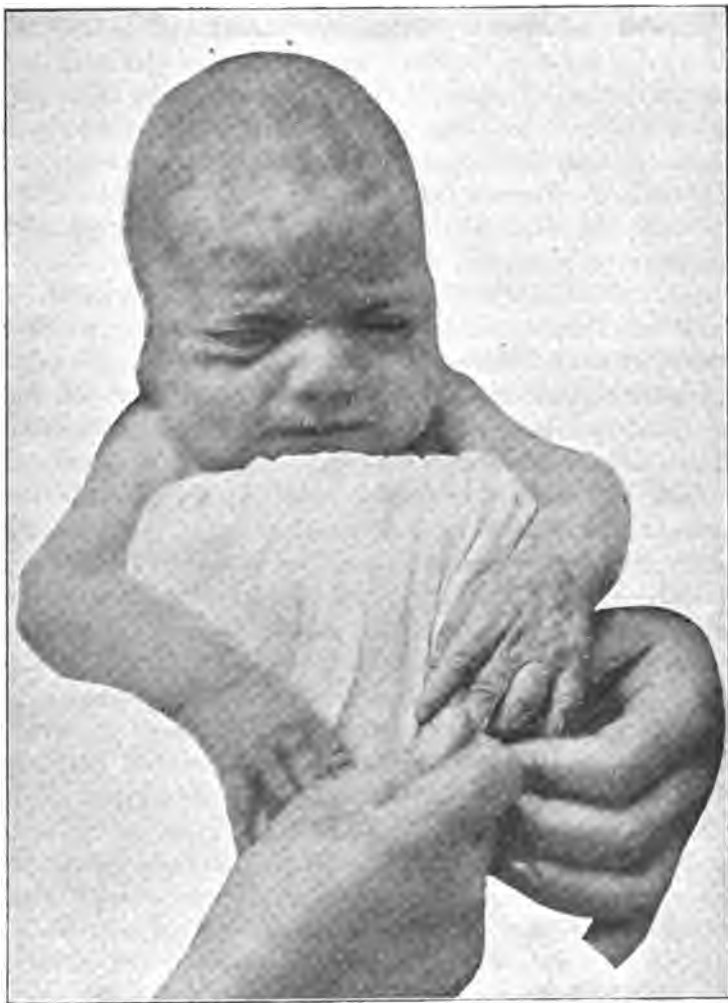


Fig. 3.

Sechs Wochen altes hereditär-syphilitisches Kind, eben in Eruption eines maculösen Syphilides begriffen. Phalangitis des zweiten und vierten Fingers der linken Hand. Flaschenförmige Difformirung der erkrankten Finger und Verlängerung derselben.

gewiss auch eine geringfügige Affection der distalen Phalangen vorliegen dürfte. Wir fassen aber hier nur jene Erkrankungs-

formen der distalen Phalangen in's Auge, welche sich bei der Palpation als solche nachweisen lassen.

Und da hat es sich gezeigt, dass der Finger bei ausschliesslich palpabler oder stark prädominirender Erkrankung der Grundphalange eine etwas andere Form aufweist, als bei gleichzeitiger Erkrankung mehrerer Phalangen. Ist die Basalphalange allein afficirt, so bekommt der Finger eine Flaschenform, wobei der bauchige Theil der Flasche der aufgetriebenen Grundphalange entspricht.

Die Flaschenform selbst variirt je nach der Intensität der Auftreibung der Grundphalange. Ist die Basalphalange mächtig aufgetrieben, so erscheint eine Champagnerflaschenform, ist die Intumescenz eine geringfügigere, dann kommt das Bild einer schlankeren Flasche, etwa einer Rheinweinbouteille zu Stande. Letzteres ist das häufigere Vorkommnis und ist beispielsweise in der beigesetzten Abbildung (Fig. 3) am Zeigefinger der linken Hand leicht zu erkennen. Sind jedoch nebst den Grundphalangen auch die distalen Phalangen erheblich erkrankt, so kommt eher eine Form zu Stande, welche einer Spielkegelfigur oder einem Kegelstutz ähnelt.

Wir hätten anschliessend noch zu bemerken, dass die mit Phalangitis syphilitica behafteten Finger der Säuglinge, wenn die Affection einen erheblichen Grad angenommen hat, nicht allein verbreitert, sondern auch verlängert sind. Die Phalangenknochen sind eben nach allen Richtungen hin intumescirt. Das Skiagramm (Fig. 1) gibt, wie schon erwähnt wurde, über diese Verhältnisse Aufschluss. In Fig. 3 kann man an dem frei hervorragenden Zeigefinger die Verlängerung deutlich erkennen.

Ein sehr charakteristisches Verhalten zeigen die Weichtheile in der Umgebung der erkrankten Phalangen. Dieselben participiren, soweit meine Erfahrungen reichen, niemals an der syphilitischen Entzündung, welche vom Knochen ausgeht. Wohl aber kann die Haut über den verdickten Phalangen Veränderungen aufweisen, welche durch Dehnung und Druck seitens der geschwellten Phalangenknochen bedingt sind.

Die Haut erscheint bei erheblicheren Knochenschwellungen glänzend, gespannt, die kleinen Hautfalten sind verstrichen, auch kann die Haut über den kranken Phalangen eine eigenthümlich rosige Farbe annehmen. Bei rasch sich entwickelnder Knochenverdickung kann auch eine leichte Stauungshyperämie entstehen. In der Mehrzahl der Fälle adaptiren sich Subcutis und Hautgewebe allmählich der Knochenverdickung und werden etwas verdünnt.

Bei stärkerer Auftreibung der Grundphalangen können die Nachbarfinger aus ihrer normalen Haltung verdrängt werden. Spontane Schmerzen und Störungen der Beweglichkeit verursacht jedoch nach meinen Erfahrungen die syphilitische Phalangitis den Säugling nicht.

Es ist diagnostisch von Bedeutung, zu wissen, dass die Phalangenerkrankung der Säuglinge nicht immer symmetrisch an denselben Fingern beider Extremitäten auftritt, dass dieselbe aber dennoch multipel zu sein pflegt und dass sie die Tendenz zur spontanen Restitution besitzt. Letzteres Moment ist von Wichtigkeit, weil sich dadurch die Phalangitis syphilitica der Säuglinge von der scrophulösen Spina ventosa unterscheidet.

Charakteristisch für die Phalangitis syphilitica der Säuglinge ist stets das vollkommene Intactbleiben der Metacarpophalangeal- und Interphalangealgelenke. Während wir sonst bei Vorliegen eines entzündlichen Knochenprocesses einen Hyarthros in den nächstgelegenen Gelenken zu finden pflegen, bleibt dieser bei der Phalangitis der ersten Kindheit immer aus. Auch ist es in den beobachteten Fällen niemals zu einer Lockerung der Gelenksbänder oder zu einem Durchbruche in die Gelenkhöhle gekommen, wie wir dies bei den tuberculös-scrophulösen Processen so häufig beobachten können.

Nunmehr dürfte nicht uninteressant sein, zu untersuchen, in welcher Manifestationsperiode der hereditären Syphilis die Phalangitis der hereditär-syphilitischen Säuglinge am häufigsten zu beobachten ist. Unser Material lehrt vor Allem, dass das Leiden nicht mit auf die Welt gebracht wird, dass aber mehr als die Hälfte der Fälle der exanthematischen Zeitperiode der hereditären Frühsyphilis angehört, denn 29 von den 55 phalangitiskranken Kindern standen zur Zeit der Feststellung ihres Phalangenleidens im ersten Lebensquartale, mit anderen Worten: die Phalangitis ist in einer grossen Anzahl von Fällen Begleitsymptom des ersten Exanthems, gehört daher zu den Frühmanifestationen der hereditären Syphilis.

Wir verweisen hier auf die weiter unten folgende Tabelle, in welcher bei jedem einzelnen Falle von Phalangitis das Alter zur Zeit des Nachweises der Phalangitis und sonst auch alle anderen wichtigen Symptome der Hereditärsyphilis des Einzelfalles verzeichnet sind. Auch auf etwa vorliegende Veränderungen an den Mittelhand- und Mittelfussknochen wurde in der Tabelle Rücksicht genommen.

Tabelle

Phalangitiden bei hereditär-syphilitischen

Name, Jahrgang	Alter	Syphilissymptome
I. Heinrich Sch. 1874	7 Wochen	Coryza, maculo-papulo-crustöses Syphilid
II. Josefa St. 1874	6 Monate	Coryza mit eingesunkener Nase, kein Exanthem, Leberschwellung, Rachitis
III. Therese St. 1875	6 Wochen	Coryza, Exanthemausbruch, Milztumor
IV. Amalie W. 1875	6 Monate	Recidivirendes papulöses Syphilid. Sattelnase
V. Albert G. 1876	2 Monate	Papulo-crustöses Exanthem. <i>Epiphysenlösung beider Humeri</i>
VI. Marie P. 1876	2 Monate	Coryza, diffuse Infiltrationen. <i>Osteochondritis humeri sin.</i>
VII. Therese M. 1877	3 Monate	Abgeheilte Pemphigus. Sattelnase. <i>Osteochondritis humeri dextr.</i>
VIII. Franz L. 1877	2 Monate	Coryza, keine Spur von Exanthem. <i>Osteochondritis humeri dextri; Pseudo-paralysis.</i>
IX. Franz W. 3./III. 1878	2 Monate	Eingesunkene Nase, papulöses Syphilid, Infiltrat. der Handteller und Fusssohlen. <i>Osteochondritis beider Ellbogengelenke.</i>
X. Emil Z. 11./V. 1879	2 Monate	Papulo-crustöses Syphilid. Coryza.

## I.

## Kindern des ersten Lebensjahres.

Finger	Zehen	Metacarpus und Metatarsus	Verlauf
1. u. 2. Phalange sämmtl. Finger beider Hände	—	Metatarsus primus sinister	Heilung
Grundphalange des rechten Mittel- fingers	—	—	?
Rechter Zeigefinger	—	—	Heilung
Links 3. u. 4. Finger	—	—	Heilung
2., 3., 4., 5. beiderseits	—	—	Heilung nach 2 Monaten
Sämmtliche Grundphalangen	Sämmtliche Grundphalangen	—	†
Ring- und Mittelfinger (beiderseits)	—	—	?
Sämmtliche Grundphalangen	—	—	Heilung nach 2 Monaten
Sämmtliche Grundphalangen	—	—	?
Grundphalange des linken Zeige- fingers	—	Metacarpus des rechten kleinen Fingers	Heilung



Name, Jahrgang	Alter	Syphilissymptome
XI. Marie L. 13./III. 1879	6 Monate	Coryza, kein Exanthem mehr
XII. Anna St. 1./V. 1880	6 Wochen	Coryza, Atrophie, Milztumor, Papeln und diffuse Infiltration
XIII. Elise K. 6./X. 1880	5 Wochen	Coryza ohne Exanthem. <i>Osteochondritis der Ellbogen- und Hand- gelenke</i>
XIV. Johann D. 20./X. 1881	7 Monate	Sattelnase, schuppige und infiltrierte Fusssohlen. <i>Periostales Gumma am rechten Vorderarme</i>
XV. Friedrich B. 23./X. 1882	5 Monate	Papulae ad anum, Schrumpfnase
XVI. Luise S. 11./XI. 1882	6 Monate	Coryza, Papulae ad nates, diffus-infiltrierte Fusssohlen- und Unterschenkelhaut
XVII. Leopold P. 3./X. 1883	6 Wochen	Coryza und maculo-papulöses Exanthem in Eruption
XVIII. Aloisia K. 8./II. 1884	9 Monate	Recidiv-Exanthem, Condylome
XIX. Rudolf O. 26./III. 1885	12 Tage	Abmagerung, Blässe, Coryza, Pneumonie, papulo-crustöses Syphilid
XX. Franz S. 10./XI. 1885	3 Monate	Mit Pemphigus geboren, Hautgeschwüre am rechten Zeigefinger. <i>Osteochondritis humer. dextr. mit Pseudo- paralysis. Milz- und Leberschw.</i>
XXI. Anna K. 16./III. 1886	2 Monate	Coryza, Infiltration der Kinnhaut und Fusssohlen, Leberintumescenz, Milztumor

Finger	Zehen	Metacarpus und Metatarsus	Verlauf
Sämmtliche Grundphalangen	—	—	Heilung
Sämmtliche Grundphalangen	—	—	?
Grundphalangen des rechten vierten Fingers	—	—	Heilung nach 4 Wochen
Sämmtliche Grund- und Mittel-Phalangen	Sämmtliche Grundphalangen	Sämmtliche Metatarsal- knochen	Heilung
2., 3., 4. rechts 3., 4. links	—	Alle Mittelfuss- knochen	?
—	Sämmtliche Grundphalangen der Zehen	Alle Mittelfuss- knochen	Geheilt
Die ersten und zweiten Phalangen sämmlicher Finger	—	—	Geheilt nach 2 Monaten
2., 3., 4., 5. beiderseits	—	—	?
Sämmtliche Grund- phalangen beiderseits	—	—	Exitus letalis
Sämmtliche Grund- und Mittelphalangen beiderseits	—	Alle Mittelhand- knochen der r. Seite	Heilung der Phalangitis nach 3 Mon.
2., 3., 4. rechts 2. links	—	—	Heilung nach 3 Monaten

Name, Jahrgang	Alter	Syphiliissymptome
XXII. Marie H. 7./VII. 1886	4 Monate	Coryza, Schrumpfnase, Reste von Exanthem, Leber- und Milzschwellung
XXIII. Grete B. 1./VI. 1887	7 Wochen	Coryza, Fusssohlen und Handteller- Infiltration, Papeln, Leberschwellung Onychien
XXIV. Josef Ch. 3./IV. 1888	3 Monate	Sattelnase, exulcerirte Papeln, Pustelsyphilid im Gesicht, Alopecie, Nägelatrophie
XXV. Johann M. 19./IV. 1888	10 Monate	Sattelnase, Alopecie, Blepharitis, diffuse Hautinfiltrationen <i>Periostale Schwellung beider Tibien</i>
XXVI. Adele Sch. 9./III. 1889	3 Monate	Maculo-papulöses Syphilid im Schwinden, gut genährt und kräftig
XXVII. Franz K. 19./X. 1889	11 Monate	Gut genährt, eingesunkene, kleine Nase, exulcerirte Papeln, Mundrhagaden
XXVIII. Anna H. 28./X. 1889	7 Monate	Coryza purulenta, Sattelnase, Blepharitis, gummöses Geschwür an der Haut des r. Mittelfingers
XXIX. Josef Z. 24./II. 1890	4 Monate	Kein sicheres Luessymptom ausser der Phalangitis
XXX. Caroline K. 18./VIII. 1890	5 Wochen	Schlecht genährt, fahlgelb, <i>Osteochondritis mit Pseudoparalysis beider Oberextremitäten</i> Eruption eines frischen Exanth.
XXXI. Franz D. 10. IX. 1890	6 Wochen	Glänzend genährt, Coryza, Eruption eines frischen Exanth.
XXXII. Franz L. 27./XII. 1890	2 Monate	Exulcerirte Papeln, infiltrirte Fusssohlen, Unterschenkel und Handteller, Rhinitis, Milz- und Leberschwellung
XXXIII. Ernst L. 13./I. 1891	3 Wochen	Coryza, Exanthem eben in Eruption

Finger	Zehen	Metacarpus und Metatarsus	Verlauf
Grundphalange des linken Daumens und aller Finger der rechten Hand	—	—	Heilung
Sämmtliche Grundphalangen	—	—	Heilung
2. und 3. rechts, 2., 3., 4. links	—	—	Heilung
—	Sämmtliche Zehen	Metatarsi beider halluces	Heilung
Sämmtliche Finger	—	—	Heilung
Sämmtliche Finger	Sämmtliche Zehen	—	?
4. rechts, 3., 4. links	Grundphalangen beider kleiner Zehen	—	?
Grund- und Mittel- phalangen des l. Mittelfingers. R. klein. und Mittelfinger	—	—	Heilung
1. u. 2. Phalanx des rechten Daumens	—	Metacarpus des rechten Daumens	Heilung nach 5 Wochen
Sämmtliche Finger	—	—	Heilung nach 2 Monaten
Grundphalangen beider Zeigefinger	—	—	?
2. und 3. rechts 2. links	—	—	†

Name, Jahrgang	Alter	Syphilissymptome
XXXIV. Theresia H. 10./V. 1891	7 Monate	Rhinitis, Sattelnase, Papeln
XXXV. Johann Sch. 9./VII. 1891	4 Monate	Coryza, sehr gut genährt, Onychien, Alopecie
XXXVI. Johann R. 7./XII. 1891	8 Monate	Gut genährt, eingesunkene Nase, Aus- schlag i. d. 5. Lebenswoche. <i>Osteochondritis u. Pseudoparalyse d. r. o. Extremität</i>
XXXVII. Marcus O. 7./I. 1892	11 Wochen	Fahlgelb, Coryza, keine cutanen Erscheinungen
XXXVIII. Franz Kl. 17./II. 1892	8 Monate	Gut genährt, eingesunkene Nase, Alopecie, Papelreste ad nates
XXXIX. Fritz H. 27./XII. 1892	6 Monate	Hochgradige Anämie, Papelreste. <i>Osteochondritis beider Humeri</i>
XL. Karl S. 7./I. 1893	2 Monate	Coryza, papulöses Exanthem. <i>Osteochondritis und Pseudoparalyse beider Humeri</i>
XLI. Marie Bl. 18./II. 1893	8 Monate	Anämie, Rachitis gravis, Alopecie, papulo- crustöses Exanthem (Recidiv)
XLII. Minna C. 30./V. 1893	5 Monate	Atrophie, fahlgelb, Hydrocephalus, Alopecie, Muskelgumma in der rechtss. Wadenmuskulatur
XLIII. Antonie D. 7./I. 1894	8 Monate	Blass, atrophisch. Keine cutane Erscheinungen
XLIV. Leopold Sw. 15./VI. 1895	2 Monate	Coryza, maculo-papulöses Exanthem. <i>Osteochondritis m. Pseudoparalyse</i>
XLV. Albert O. 30./VIII. 1895	9 Wochen	Gut genährt, kräftig. Roseola, Erythem der Fusssohlen und Handflächen

Finger	Zehen	Metacarpus und Metatarsus	Verlauf
2., 3., rechts 2., 3., 4., 5. links	1., 2., 3. rechts 2., 3. links	—	Heilung nach 7 Wochen, dann <i>Recidive</i> an mehreren Fingern
Sämmtliche Finger	—	—	Heilung
1., 3., 5. rechts 4. u. 5. links	—	—	?
Grundphalangen beider Zeigefinger und Mittelfinger	Grundphalangen beider 2. u. 3. Zehen	—	Heilung
2., 3., 4., 5. Finger beider Hände	—	—	?
Sämmtliche Finger	—	Sämmtliche Mittelfuss- knochen des linken Fusses	Heilung nach 7 Wochen
Grundphalangen des rechten Mittelfingers	—	Metatarsus primus	Heilung nach 7 Wochen
Linker Zeigefinger	—	—	?
Sämmtliche Finger	—	—	?
Sämmtliche Finger	—	—	Heilung nach 3½ Wochen
2. u. 3. Finger rechts 2. links	—	—	Heilung nach 5 Wochen
Rechts sämmtliche Grundphalangen links 2. u. 3. Finger	—	—	Heilung

Name, Jahrgang	Alter	Syphilissymptome
XLVI. Emil W. 8./IX. 1895	3 Wochen	Rhinitis purulenta, rhagadiforme Lippen- erkrankung, papul. Syphil., infiltr. Fuss- sohlen und Handflächen, <i>Pseudoparalyse beider Oberextrem.</i>
XLVII. Johann K. 1./II. 1896	6 Wochen	Coryza, defecte Cilien und Supercilien, kein Exanthem <i>Pseudoparalyse beider Oberextremitäten</i>
XLVIII. Anna K. 28./VII. 1897	3 Monate	Coryza, seborrhoisch. Syphilid der Kopf- haut, Defect der Cilien und Supercilien, Plantar- und Palmarhaut diffus infiltrirt
XLIX. Ignaz O. 27./X. 1898	9 Monate	Pigmentscheiben ad nates, schuppende und infiltrirt. Fusssohlen. Atrophia N. optici Neuroretinitis, Amblyopia
L. Carl K. 29./V. 1899	11 Wochen	Coryza, papulöses Syphilid. <i>Pseudoparalyse beider Oberextremitäten</i>
LI. Ferdinand K. 11./XII. 1899	8 Monate	Sattelnase, Intumescenz der Leber, Milztumor, kein Exanthem
LII. Franz W. 11./II. 1900	11 Wochen	Coryza, kein Exanthem
LIII. Ludwig W. 2./V. 1900	7 Wochen	Papelreste, Rhinitis sanguinolenta
LIV. Adele M. 7./VI. 1900	4 Monate	Sattelnase, Defect der Cilien und Supercilien, Hydrocephalus
LV. Franz L. 18./VII. 1900	4 Monate	Vor 3 Monaten recentes Exanthem. Coryza, Nephritis, Heilung. — Recidiv der Syphilis in Form der Phalangitis bei 4 Monaten

Ein alleinstehender Fall mit Erkrankung der Mittelhand-

Emilie E.  
18./XII. 1890

1 Monat

Coryza, maculo-papulöses Exanthem in  
Eruption, Erythem der Fusssohlen

Finger	Zehen	Metacarpus und Metatarsus	Verlauf
Sämmtliche Grundphalangen	Sämmtliche Grundphalangen	—	Heilung nach 3 Monaten
2., 3., 4. rechts, 3. links	—	—	†
Alle Grundphalangen mit Ausnahme des Daumens	—	—	?
Grundphalangen beider Zeigefinger	—	Metatarsus der grossen Zehe links	Heilung der Phalangitis nach 6 Wochen
Grundphalangen des 1. Zeigefingers	—	—	Heilung nach 7 Wochen
2. und 5. rechts 2. links	Grundphalangen der linken grossen Zehe	Metatarsus primus links	Heilung nach 12 Wochen
2., 3., 4. rechts 2. links	Beide grosse Zehen	Metatarsi beider klein. Zehen	?
Grund- u. Mittelphalangen des r. Mittel- und Zeigefingers, Grund- u. Mittelphal. des 2., 3., 4. Fingers der linken Hand	—	—	Heilung nach 2 Monaten
Grundphalangen des 2., 3. und 5. Fingers beider Hände	—	—	Heilung nach 2 Monaten
Grundphalangen beider Zeige- und Mittelfinger	—	—	Heilung nach 2 Monaten

und Mittelfussknochen ohne Phalangenerkrankung.

—	—	1. u. 2. Metacarpus d. linken Hand u. sämmtl. Metatarsus-Kn.	Heilung nach 3 Monaten
---	---	--	------------------------



Nur in 11 Fällen war während des Vorhandenseins der Phalangitis an dem betreffenden Säugling kein Exanthem bzw. kein Exanthemrest wahrzunehmen. Da es sich bei diesen Fällen — mit einer einzigen Ausnahme — um Kinder jenseits der sechsten Lebenswoche handelte, so ist es wahrscheinlich, dass bei den betreffenden Säuglingen das erste Exanthem bereits vorüber war. Die Phalangitis ist hier einer Neumanifestation der Hereditärsyphilis gleichzusetzen. Nur in einem einzigen Falle (Fall VIII), bei welchem es sich um ein fünf Wochen altes Kind handelte, ist diese Annahme auszuschliessen. Dieses Kind hatte überhaupt kein Exanthem bekommen, zeigte jedoch eine Osteochondritis humeri mit Pseudoparalyse. Es blieb acht Wochen in unserer Beobachtung, wurde geheilt und zeigte während der ganzen Beobachtungszeit keinen Exanthemausbruch.

Uebrigens ist es sehr wahrscheinlich, dass in einer bestimmten Reihe von Fällen die Phalangitis früher da sein kann als das erste Exanthem. Wenigstens scheint dies aus sechs Fällen unseres Materials hervorzugehen, bei welchen Kinder in den ersten Lebenswochen mit intensiv ausgebildeter multipler Phalangitis ein gerade erst in Eruption begriffenes Exanthem aufwiesen. Auch in dem in Fig. 3 reproducirten Falle konnte dieses Verhalten festgestellt werden.<sup>1)</sup>

Man hat wohl ein Recht anzunehmen, dass in solchen Fällen — da doch die Anschwellung der Phalangen bis zu ihrem Deutlichwerden längere Zeit benöthigt — der Erkrankungsprocess an den Knochen früher eingesetzt hat, als die erste cutane Manifestation.

In allen übrigen Fällen, bei welchen die Phalangitis ohne Exanthem beobachtet wurde, fanden sich andere charakteristische Erscheinungen der Hereditärsyphilis (Sattelnase, Leberintumescenz, Coryza, Osteochondritis), nur in einem einzigen Falle (Fall XXIX) fehlte jedwedes sonstige Zeichen der Hereditärsyphilis; hier war die Phalangitis das einzige im betreffenden Zeitpunkte vorhandene Symptom. Nicht einmal der Bestand einer Coryza konnte in diesem Falle mehr festgestellt werden; die anderen Symptome der Hereditärsyphilis mussten also hier bereits zurückgegangen sein. An der syphilitischen Natur des Falles konnte aber nicht gezweifelt werden, erstens, weil die Anamnese mütterliche Syphilis

<sup>1)</sup> Vgl. auch Fall XIX, ein zwölf Tage altes Kind betreffend.

ergab, und zweitens weil durch mercurielle Behandlung rasch vollständige Heilung erzielt wurde. In diesem Falle war die Grund- und Mittelphalange des linken Mittelfingers und die Grundphalange des rechten kleinen und Mittelfingers afficirt, so dass auch der Typus und die Multiplicität der vorliegenden Knochenerkrankung die Diagnose der Hereditärsyphilis ohne sonstige Luessymptome gestatteten.

Nun hätten wir noch zu untersuchen, in welchem Alter die verwertheten Syphilisfälle zur Zeit des ersten Auftretens resp. der sicheren Diagnosticirung ihrer Phalangitis standen. In einem Falle war bereits 12 Tage nach der Geburt eine ausgesprochene Fingeraffection zu constatiren (Fall XX), in zwei anderen Fällen fand sich die Phalangealerkrankung 3, in eben so vielen weiteren Fällen 5 Wochen nach der Geburt. Daran schliessen sich 5 Fälle im Alter von 6 und 3 Fälle im Alter von 7 Wochen. Elf Mal trat die Phalangitis nach Ablauf des zweiten, sieben Mal nach vollendetem dritten Lebensmonate auf. 6 Kinder unseres Beobachtungsmateriales waren 4, 2 Kinder 5 und 5 Kinder 6 Monate alt, als wir Phalangitis syphilitica an ihnen constatirten. Im zweiten Lebenshalbjahre standen 13 unserer Fälle und zwar 4 im 7., 5 im 8., 2 im 9. und je 1 im 10. und im 11. Lebensmonate.

Die Frequenz der hauptsächlichsten, gleichfalls durch Hereditärsyphilis veranlassten und für die Diagnosenstellung wichtigen Complicationen und Begleiterscheinungen der Phalangitis stellte sich wie folgt: Wir sahen in 33 Fällen Difformitäten, Eingesunkensein etc. der Nase, in 41 Fällen auffallende cutane Erscheinungen, in 28 Fällen atrophische Veränderungen an Nägeln und Haaren, in 12 Fällen Leber- und Milztumor, in 19 Fällen Osteochondritis und Pseudoparalyse und in 3 Fällen Muskel- und Knochengummen neben der Phalangitis bestehen. 11 Mal fehlten cutane Erscheinungen gänzlich.

Wir wollen noch erwähnen, dass in 1 Falle auch Myxödem mit der durch Phalangitis charakterisirten Hereditärsyphilis vergesellschaftet war.

29 Fälle gingen in Folge unserer Behandlung in definitive Heilung aus, 1 Mal trat, wie bereits erwähnt, ein Recidiv ein.

Nun möchte ich noch einige Worte über die Art der Ausbreitung der Phalangitis sprechen. Unter unseren 55 Fällen waren 53 Mal die Phalangen der Finger erkrankt, darunter 44 Mal nur die Fingerphalangen und 9 Mal Finger- und Zehenphalangen.

Einzelne Phalangen verschiedener Finger fanden wir 36 Mal, die Phalangen sämmtlicher Finger 17 Mal afficirt, während in 5 Fällen einzelne, in 6 Fällen unserer Beobachtung sämmtliche Zehen verdickt waren. 2 Mal zeigten sich nur die Zehen afficirt, ohne dass eine krankhafte Veränderung der Fingerphalangen nachweisbar gewesen wäre.

Eine Miterkrankung der Metacarpusknochen konnten wir in drei, der Metatarsusknochen in zehn Fällen constatiren.

Wir haben weiter oben darauf aufmerksam gemacht, dass die Phalangitis als solche nicht zu entzündlicher Miterkrankung der äusseren Decke der Finger führt. Dies schliesst aber selbstredend nicht aus, dass, gleichzeitig mit der Phalangitis, syphilitische Hautaffectionen an den betreffenden Fingern zu finden sind. Die Haut der phalangitiskranken Finger kann an dem exanthematischen Ausbruche der Hereditärsyphilis theilhaftig sein in Form von Einzel-efflorescenzen, oder es können auch diffuse Infiltrationen der Haut, namentlich an den Volarflächen der Finger, gleichzeitig vorhanden sein. So zeigt der in Fig. 3 abgebildete Fall von hereditärer Syphilis ein maculöses Exanthem, welches auch an dem Handrücken und an den Fingern deutlich ausgesprochen ist.

Sehr häufig findet man, dass die phalangitiskranken Finger Sitz einer specifischen Onychie sind. Ulcerationen an der Haut der Finger konnte ich nur zwei Mal bei meinen Phalangitisfällen sehen und zwar handelte es sich beide Male um exulcerirte Papeln an der Haut der Finger, ohne dass zwischen dem Ulcus und dem erkrankten Knochen irgend ein Zusammenhang bestanden hätte. Zufällig war sogar in beiden Fällen nicht die erkrankte Grundphalange, sondern eine andere Phalange Sitz der syphilitischen Hautverschwärung. Demnach sind die erwähnten Ulcerationsvorgänge nur als Nebenfunde zu betrachten, welche mit der Phalangenaffection in keinem Zusammenhange stehen.

Sehr auffällig ist die grosse Häufigkeit des Zusammentreffens von osteochondritischer Pseudoparalyse und Phalangitis in meinem Beobachtungsmateriale gewesen. Neunzehn Mal konnte unter meinen 52 Fällen dieses Verhalten festgestellt werden. Daraus geht hervor, dass der hereditären Syphilis während ihrer Fröhausbürche die Tendenz zukommt, an mehreren Theilen des Skelettes gleichzeitig entzündliche Erkrankungen zu produciren. Man unterlasse es daher niemals, bei Vorhandensein einer Pseudoparalyse die Phalangen der Finger und Zehen zu untersuchen.

Ich bin überzeugt, dass, wenn dies in jedem einzelnen Falle geschieht, die Phalangenerkrankung bei syphilitischen Säuglingen häufiger gefunden werden wird, als dies durch die bisherigen dürftigen Literaturberichte zum Ausdrucke gelangt ist.

Es ist nicht überflüssig, bei der Besprechung der syphilitischen Phalangitis auch die Erkrankungen der Mittelhand- und Mittelfusssknochen im Säuglingsalter zu berücksichtigen, zumal nach unseren Beobachtungen eine Erkrankung dieser Knochen bei der hereditären Fröhlsyphilis ohne Mitbetheiligung der Phalangen so ausserordentlich selten ist, dass wir sie in unserem Materiale nur ein einziges Mal constatiren konnten.<sup>1)</sup> In einem gewissen, nicht sehr hohen Procentsatze, findet man nämlich bei hereditär-syphilitischen Säuglingen auch eine Verdickung einzelner Mittelhand- und Mittelfusssknochen. Die Verdickung betrifft hier, wie schon früher erwähnt wurde, immer in überwiegender Weise die Epiphysengrenze, also das periphere Ende des betreffenden Knochens.

Niemals ist die Haut über dem erkrankten Metacarpus oder Metatarsus geröthet, niemals kommt es zu Caries oder Durchbruch nach aussen. Es ist also auch hier derselbe Charakter der Entzündung gewahrt, wie bei der Phalangitis. Ein gleichzeitiges Befallensein von Mittelhand- und Mittelfusssknochen beobachtete ich im Ganzen dreizehn Mal. Ueber die einzelnen Fälle und deren nähere Details gibt die oben abgedruckte Tabelle I Aufschluss, in welcher den Erkrankungen der Mittelhand- und Mittelfusssknochen eine besondere Rubrik eingeräumt worden ist.

Wir haben bisher ausschliesslich die hereditär-syphilitischen Phalangenerkrankungen des ersten Lebensjahres abgehandelt, welche, wie wir gesehen haben, ein ganz charakteristisches und typisches Krankheitsbild darbieten. Nicht so steht es mit den Finger- und Zehenerkrankungen, welche die Hereditärsyphilis in späteren Lebensperioden nach sich zieht. Hier ist ein feststehender Typus nicht gewahrt, vielmehr können in späteren Lebensperioden an den Fingern solcher Individuen alle Formen von Knochen- und Weichtheilserkrankungen, welche die Syphilis überhaupt hervorzurufen vermag, zur Beobachtung kommen. Insbesondere ist das Vorkommen von syphilitischer Fingercaries und von Uebergreifen des specifischen Processes auf die Gelenke und Weichtheile der

<sup>1)</sup> S. den anhangsweise an Tabelle I angefügten Fall LIII.

Tabelle

## Phalangitiden bei hereditär-syphilitischen

Nummer, Name, Jahrgang	Alter	Syphilissymptome
I. Rudolf H. 1882	4 Jahre	Mit drei Wochen an hereditärer Früh-syphilis hierorts beh. Einges. Nase, Narben a. d. Mundlippen. R. *)
II. Raimund B. 1884	3 Jahre	1881 a. h. Frühs., Exanth. und Pseudo-paralyse hierorts behandelt. Eingesunk. Nase, Mundnarb. R.
III. Ludwig M. 1885	3½ Jahre	1881 an exanthematischer Congenital-syphilis behandelt. Schwer deformirte Nase. Mundnarben. R.
IV. Ludwig J. 1885	3 Jahre	Ueber Frühsymptome nichts bekannt. Syphilis beider Erzeuger sichergestellt. Eingesunk. Nase. Anaemie, chron. Schnupfen. R.
V. Emma U. 1886	5 Jahre	1881 hierorts wegen papulo-bullösen Exanths behandelt. Eingesunk. Nase, Kopfschmerzen, chron. Schnupfen, Anämie
VI. Margaretha K. 1893	1½ Jahre	Papelreste ad nates, chron. Coryza mit eingesunkenem Nasenrücken
VII. Marie Z. 1895	1½ Jahre	Coryza mit Schrumpfnase, Aphonie, Haut normal, Syphilis der Mutter
VIII. Amalie W. 1897	2 Jahre	Syphilis der Mutter festgestellt. Sattelnase
IX. Alexander E. 1897	5 Jahre	1892 in der zweiten Lebenswoche hierorts an exanth. Congenitalsyphilis behandelt. Hydrocephalus. Sattelnase Exophthalmus. Mundnarben.

\*) R = Rachitis.

## II.

## Kindern jenseits des ersten Lebensjahres.

Finger	Zehen	Anderweitige Knochen- veränderungen	Verlauf
Grundphalangen des 2., 3. und 4. Fingers beider Hände	—	—	Heilung
Sämmtliche Grundphalangen	—	—	Heilung
Sämmtliche (Grundphalangen	—	—	Heilung
Sämmtliche Grund- u. Mittelphalangen	—	—	Heilung
Sämmtliche Grund- u. Mittelphalangen	Grundphalangen der rechten dritten Zehe	—	Heilung
Grundphalangen des 2. und 3. Fingers rechts und des 2. und 4. Fingers links	—	Auftreibung beider Tibien, sow. d. 2. u. 3. Metacarp. rechts u. d. 5. Metatarsus links	?
Sämmtliche Grundphalangen	—	—	?
Sämmtliche Grundphalangen	Sämmtliche Grundphalangen	—	Heilung nach 10 Wochen
Sämmtliche Grundphalangen	—	—	Heilung nach 3 Monaten

Finger bei älteren Individuen bereits gesehen und von Autoren, wie Lücke und Lewin, beschrieben worden.

Es wiederholt sich, wie meine Erfahrung lehrt, bei der Phalangitis syphilitica eine für die hereditäre Syphilis des Knochensystems charakteristische Erscheinung: In der frühesten Lebenszeit sind die Knochenaffectionen, welche die Hereditärsyphilis nach sich zieht, durch einen bestimmten Typus charakterisirt, welcher, wie ich mir vorstelle, mit den cyklischen Wachstumsverhältnissen des Knochensystemes in der ersten Kindheit zusammenhängt.

Bei Neuausbrüchen der Hereditärsyphilis in späteren Lebensaltern geht dieser Typus aus naheliegenden Gründen verloren.

Ich erinnere an das typische Bild der Osteochondritis epiphysaria mit Pseudoparalyse und stelle dieser charakteristischen und typischen heredosyphilitischen Erkrankungsform der Säuglingsperiode eine zweite typische und charakteristische ossale Erkrankungsform der frühesten Kindheit, die Phalangitis, an die Seite.

Gegen diese beiden syphilitischen Knochenaffectionen der Säuglingsperiode treten alle anderen Knochenerkrankungen sowohl an Bedeutung als auch an Frequenz weit in den Hintergrund. Damit soll aber nicht gesagt sein, dass nicht in späteren Lebensaltern, also bei Recidiven der Hereditärsyphilis eine der frühsyphilitischen durchaus analoge Form der Phalangenerkrankung zum Vorschein kommen kann.

In der Literatur sind mehrere derartige Fälle beschrieben worden, und ich selbst bin in der Lage — abgesehen von einer Reihe atypischer Fälle — neun Fälle vorzuführen, bei denen es sich um Kinder jenseits des ersten Lebensjahres handelte, die von der für das Säuglingsalter typischen Form der Phalangitis heimgesucht waren. Es finden sich — wie aus der Tabelle II ersichtlich — darunter 2 Kinder im zweiten Lebensjahre, 1 Kind im dritten, 3 Kinder im vierten, 1 Kind im fünften, 2 Kinder im sechsten Lebensjahre mit der charakteristischen Erkrankungsform der Phalangen.

Interessant ist, dass fünf Fälle dieser Tabelle als Kinder von wenigen Wochen mit ihrer hereditären Frühsyphilis von uns behandelt wurden, so dass wir in diesen Fällen das erste Exanthem und nach Jahren die typische Phalangitis als Recidivform der Hereditärsyphilis feststellen konnten.

Erwähnt sei noch, dass unter den neun Fällen von spätsyphilitischer Phalangitis sich nur ein einziger Fall fand, bei

welchem ausser den Phalangen auch noch Mittelhand- und Mittelfussknochen afficirt waren (Fall VI). Bei sieben von den neun Fällen waren ausschliesslich Fingerphalangen erkrankt, bei zweien waren Finger- und Zehenphalangen afficirt.

Zum Schlusse noch einige Worte über Differentialdiagnose, Prognose und Therapie.

In differential-diagnostischer Hinsicht kommt nur die scrophulöse Spina ventosa in Betracht. Die Differentialdiagnose ist leicht, wenn der phalangitische Process multipel auftritt, Schwierigkeiten kann sie nur dann bereiten, wenn es sich gegebenen Falls um eine einzige erkrankte Phalange handelt und keine anderweitigen Syphilissymptome vorliegen. Sind bei einem Säugling sämmtliche Grundphalangen der Finger oder sämmtliche Phalangen aller Finger aufgetrieben, dann kann das nur hereditäre Syphilis sein. Aehnliches ist bei der Scrophulose noch niemals gesehen worden. Sind an mehreren Fingern bloss die Grundphalangen afficirt, so spricht auch dies — selbst ohne jedes andere Nebensymptom — mit grosser Wahrscheinlichkeit für Syphilis, weil die Spina ventosa scrophulosa erfahrungsgemäss sich nicht fix an die Grundphalangen bindet, vielmehr bei multiplem Auftreten etwa an der Grundphalange des einen, gleichzeitig aber auch an der Mittel- oder Endphalange eines anderen Fingers u. s. w. vorkommt.

Ist nur ein einziger Finger afficirt und ist die Erkrankung ausschliesslich an der Grundphalange aufgetreten, dann muss man Anamnese, Alter des Kindes und selbstverständlich auch etwa vorliegende anderweitige Syphilissymptome zu Rathe ziehen, besonders können, wenn kein Exanthem vorliegt, die charakteristischen hereditär-syphilitischen Nasenerkrankungen und — Difformitäten in diagnostischer Hinsicht von Bedeutung sein (vgl. meine Abhandlung über hereditäre Nasensyphilis in der Festschrift für Professor J. Neumann, Wien, Deuticke, 1900).

Aber auch ganz abgesehen von den hier namhaft gemachten Momenten sind in den anatomischen Verhältnissen der Phalangitis syphilitica und scrophulosa einige Unterschiede gelegen, welche differential-diagnostisch von Bedeutung sind. Wir haben schon früher darauf hingewiesen, dass wir in keinem einzigen Falle von Phalangitis syphilitica einen Ausgang in Eiterung, Caries und Necrose gesehen haben. Niemals haben wir beobachtet, dass die



Haut über dem erkrankten Knochen sich intensiv geröthet hätte, unverschieblich geworden und zur Vereiterung gelangt wäre.

Ja, wir müssen aus dem Umstande, dass wir bei den zahlreichen syphilitischen Kindern, die wir beobachtet und in ihren weiteren Schicksalen verfolgt haben, niemals eine Fingercaries gefunden haben, schliessen, dass in mehr als einem Falle eine der Beobachtung entgangene Phalangitis spontan abgeheilt ist. Der schon erwähnte Umstand, dass die Mütter der Säuglinge von der Phalangenerkrankung ihrer Kinder nicht selten gar nichts wissen, macht die Annahme plausibel, dass diese Affection sehr häufig vollständig übersehen wird und ohne jeden therapeutischen Eingriff spontan zur Heilung gelangt.

Auch in der äusseren Form der Phalangenerkrankung besteht im frühesten Kindesalter ein Unterschied zwischen den tuberculösen und hereditär-syphilitischen Entzündungsprocessen der Fingerglieder. Die Spina ventosa scrophulosa führt, soweit meine Erfahrungen reichen, fast immer zu einer knopfförmigen, mehr kugeligen Anschwellung der betreffenden Phalange. Die Haut über dem entzündeten Fingergliede röthet sich sehr bald, verwächst mit dem Knochen und bricht auf. Bei der hereditär-syphilitischen Phalangitis nimmt die Phalange die Form eines Kegelstutzes oder einer Olive an und die Haut wird niemals in den Entzündungsprocess mit einbezogen. Ein weiterer Unterschied liegt auch in den Altersverhältnissen. Die scrophulösen Fingerentzündungen kommen erfahrungsgemäss im Säuglingsalter äusserst selten vor, während die syphilitische Phalangitis diese Altersperiode besonders bevorzugt.

Daher wird man bei einem Säugling mit angeschwollenen Grundphalangen von Haus aus viel eher an Syphilis als an Scrophulose zu denken haben und jedenfalls die antisymphilitische Therapie einleiten müssen, deren Ergebnisse die Diagnose nach der einen oder anderen Seite hin sicherstellen wird.

Die Phalangitis syphilitica der Säuglinge ist in therapeutischer Hinsicht eine der dankbarsten hereditär-syphilitischen Frühaffectationen. Sie wird hierin vielleicht nur von der osteochondritischen Pseudoparalyse übertroffen.

Unter zweckentsprechender antisymphilitischer Therapie heilt jeder Fall, wenn anders das Kind nicht etwa wegen seiner schweren Allgemeinsyphilis zu Grunde geht. Zur Heilung der Phalangitis bedarf es gar keiner localen Behandlung, es genügt vielmehr stets die Einreibungscur oder die Darreichung von Protojod. Hydrarg.,

um die Phalangitis sicher zur Heilung zu bringen. Die Mütter der erkrankten Kinder waren immer in hohem Grade erstaunt, wenn Knochenverdickungen an den Fingern ihrer Kinder, welche wochenlang getragen und von anderen Aerzten resultatlos behandelt wurden, innerhalb weniger Wochen durch die an unserer Anstalt eingeleitete antisyphilitische Therapie vollständig zurückgingen.

Im Allgemeinen genügt eine 6—10 wöchentliche Therapie, um die Phalangitis zu beseitigen.

Es muss aber ausdrücklich betont werden, dass in einem Falle ein Recidiv der Phalangitis auftrat, das jedoch durch eine zweite Behandlung vollständig zum Schwinden gebracht wurde.

---

## **Zweite Sitzung. Dienstag, den 18. September 1900.**

Vormittags 9 $\frac{1}{4}$  Uhr.

Vorsitzender: Herr Heubner-Berlin.

Schriftführer: Herr J. G. Rey-Aachen.

Gemeinschaftlich mit den Abtheilungen für innere Medicin, Hygiene,  
pathologische Anatomie.

### **Ueber die Beziehungen der Skrophulose zur Tuberkulose.**

Herr E. Ponfick-Breslau.

Als ich die Aufforderung erhielt vor diesem auserlesenen Kreise von Fachgenossen über die Beziehungen zwischen Scrophulose und Tuberkulose zu sprechen, vor Männern, die vorwiegend inmitten eines so practischen Berufes stehen, wie der Kinderheilkunde, da erfüllten mich sehr starke Zweifel, ob der Vertreter eines rein theoretischen Faches hierzu wohl der geeignetste Mittler sei. Musste ich mir doch sagen, dass dem hier erstrebten Zweck nur ein Vortragender würde gerecht werden können, dessen Darlegungen die practisch-medicinischen Gesichtspunkte niemals aus den Augen verlören. Wenn ich mich trotz solcher Bedenken bereit erklärt habe, jene Frage hier zu behandeln, so hoffe ich wenigstens, dass die folgenden Ausführungen den Beweis liefern werden, wie ich bemüht gewesen bin, der durch jene Erwägung gegebenen Richtschnur auch meinerseits zu folgen.

Unverkennbar ist die Aufgabe, welche das Thema in der vorliegenden Fassung stellt, insofern besonders schwierig zu lösen, als der ätiologische Standpunkt, in strenger Folgerichtigkeit durchgeführt, von vornherein in einem gewissen Gegensatze steht zu einem klinischen Begriff, der nicht nur von Alters her überliefert ist, sondern dem auch die tägliche Erfahrung — mindestens

nach der Meinung sehr Vieler — immer von Neuem realen Gehalt verleiht.

Nun lässt sich aber seit Robert Koch's folgenschwerer Entdeckung nur allzu deutlich bemerken, dass im Lager der Hygieniker, wie der Pathologen das Wort „Scrophulose“ von Jahr zu Jahr seltener, heute überhaupt kaum mehr gehört wird <sup>1)</sup> Wagt es sich trotzdem — schüchtern genug — einmal heraus, so wird es alsbald unter mitleidigem Achselzucken abgethan als ein Sammelname von längst ominöser Vieldeutigkeit, der zu Aller Glück durch den Fortschritt der Bakteriologie endlich überwunden sei.

Und wahrlich, wer immer den rettenden Gedanken von der Einheitlichkeit aller noch so ungleichartig scheinenden Wirkungen des Tuberkel-Bacillus einmal ergriffen hat,<sup>2)</sup> der ist fürderhin ausser Stande, sich von seiner zwingenden Gewalt los zu machen. Denn den Ergebnissen der ätiologischen Forschung verdanken wir es ja, wenn jene Erkenntniss, welche einzelne mit genialer Intuition begabte Männer, wie Laënnec, allerdings schon sechzig Jahre zuvor sich selber errungen, Andern gelehrt hatten, heute auf naturwissenschaftlich unanfechtbarem Grunde ruht.

Seit die 1882 von Robert Koch mitgetheilte Thatsache, dass die Verimpfung „scrophulöser“ Gewebsbestandtheile genau die nämlichen — tuberkulösen — Folgeerscheinungen nach sich ziehe, wie die Uebertragung notorisch tuberkulöser, von unzähligen Seiten bestätigt worden ist, seitdem fehlt in der That die Berechtigung, Processe grundsätzlich von einander zu sondern, bei welchen sowohl Ursachen, wie Wirkungen so vollkommen übereinstimmen. Allerdings hatte man ja bereits zuvor das Bedürfniss gefühlt, sie enger zu verknüpfen: schon im Hinblick auf die an die Schwellung sich schliessende Verkäsung, vollends aber auf den letztere begleiten-

---

<sup>1)</sup> In der grossen Mehrzahl der medicinischen Lehr- und Handbücher beider Disciplinen sucht man bereits vergeblich nach einer auch nur kurzen Definition, ja sogar Erwähnung jenes Symptomen-Complexes. Andere beschränken sich auf eine jener traditionellen, rein theoretischen Begriffs-Bestimmungen, richtiger Umschreibungen, welche — bei ihrer Kürze freilich kaum anders zu erwarten — nicht einmal den Anfänger klüger machen.

<sup>2)</sup> Natürlich unbeschadet der in ihrer ganzen Tragweite heute wohl kaum erschöpften Thatsache, dass zu den weitgehenden Verschiedenheiten in der jeweiligen Reactionsweise der von ihm heimgesuchten Gewebe auch noch andere Microorganismen beitragen: „Misch“- und „Secundär-Infection“ (vgl. hierüber S. 101 fgde.).

den Befund von miliaren Knötchen mit dem Baue typischer Tuberkel.

Allein erst der Nachweis, dass nicht nur hier wie dort die nämlichen Microorganismen zu finden seien, sondern dass sich auch künstlich bei Thieren {mittels Reinculturen eben dieser Bacillen Herde hervorbringen liessen, die sowohl scrophulösen, wie tuberkulösen gleichen, beseitigte jeden Zweifel daran, dass beide in ihrem innersten Wesen übereinstimmten.

Hiermit war über eine der wichtigsten Lokalisations-Stätten der Scrophulose Klarheit geschaffen, über jene Drüsenschwellungen, besonders der Halsgegend, welche von Alters her als schlagendstes Merkmal des ganzen Leidens und als dessen eigentlicher Mittelpunkt gegolten hatten, über das Wesen jener „Lymphome“, deren anatomische Eigenschaften und Wandlungen Virchow in seiner Onkologie so meisterhaft geschildert hat.<sup>1)</sup> Stand deren tuberkulöser Charakter erst einmal fest, so konnte man folgerichtig auch nicht umhin anzunehmen, dass die regionären Leiden, durch welche jene Drüsentumoren hervorgerufen zu werden pflegen, den gleichen Bacillen ihren Ursprung verdankten. Denn auf Schritt und Tritt drängt sich uns ja die Erfahrung auf, dass jeweils grade diejenige Drüse oder derjenige Complex von Drüsen befallen werde, deren Saftkanal-Quellgebiet irgendwo verunreinigt ist durch das Eindringen von Mikroorganismen oder deren Stoffwechsel-Produkten.

Ausgehend von der tuberkulösen Natur des secundär ergriffenen Organes, gleichsam der „inneren Vertheidigungs-Linie“ unseres Körpers, gilt es somit, Beweise für die gleiche Natur der viel unverfänglicher aussehenden und thatsächlich weit weniger beargwöhnten Affectionen beizubringen, die sich an der „äusseren Vertheidigungs-Linie“, der Haut und den Schleimhäuten, primär abspielen.

Diese Aufgabe zu lösen, ist allerdings weit schwieriger. Denn einmal pflegen hier die Keime auf eine ungleich ausgedehntere Fläche zerstreut, also weit schwerer fassbar zu sein, während sie in den als Sammelbecken aufzufassenden Lymphknoten so dicht zusammengehäuft sind, dass sie, selbst wenn in geringen Mengen eingeschwenmt, der Entdeckung kaum zu entgehen vermögen. Sodann ist auf so offenen Flächen das Virus in beständig flottirender

<sup>1)</sup> Band II. S. 582 ff.

Bewegung und in Folge dessen jederzeit in Gefahr, auf längere oder kürzere Zeit unfindbar zu werden. Ist doch Nichts naheliegender, als dass die Bacillen, sei es durch den Sekret-Strom, welcher die nässende Cutis, die entzündete Bindehaut benetzt, von dannen getragen, sei es durch die Kleidung oder andere fremde Medien, fortgewischt werden. In ähnlicher Weise zerstiebend, vermag nach neuesten Untersuchungen von Flüge und dessen Schülern<sup>1)</sup> nicht minder die Luft zu wirken, falls sie nur stürmisch genug über die katarrhalisch veränderten Mukosen hinweg streicht, welche die Zufuhrwege des Athmungs- und Verdauungs-Apparates auskleiden.

Nichts destoweniger haben grade die letzten Jahre so manche Entzündung jener Deckflächen, deren Deutung bis dahin streitig gewesen war, auf den entscheidenden Bacillenbefund gestützt, den tuberkulösen angereicht. Erst hiermit ist die Kette der ätiologisch eine Einheit bildenden Glieder einigermaassen geschlossen. Denn nunmehr wissen wir endlich sicher, dass die als Atrium des Krankheits-Giftes zu bezeichnende Dermatitis, Conjunctivitis u. s. w. untrennbar zusammengehöre mit jener Lymphdrüsen-Verkäsung, über deren ursächliche Beziehungen bis dahin Dunkel geherrscht hatte. Darin dürfen wir uns auch nicht irre machen lassen, sollte selbst der zeitliche Zwischenraum, der beide von einander scheidet, noch so weit bemessen, der genetische Zusammenhang zwischen ihnen — etwa weil jene Eintrittspforte längst verheilt ist, — noch so schwer entwirrbar sein.

Unleugbar besteht zwar ein erheblicher Unterschied zwischen der Empfänglichkeit und damit der Erkrankbarkeit der Cutis und derjenigen der äusseren Schleimhäute. Erstere ist nämlich im unverletzten Zustande für das tuberkulöse Virus so gut wie undurchgängig. Sogar falls es in sie eingepflegt wird, bieten die anatomischen Verhältnisse hier doch einen ungleich grösseren Widerstand als im Bereiche der Mucosen. Angesichts dauernder Vergrösserung, z. B. der Halsdrüsen, wird man demnach im allgemeinen nicht fehl gehen, wenn man zuvörderst vermuthet,

<sup>1)</sup> Flüge. Die Verbreitung der Phthise durch staubförmiges Sputum und durch beim Husten verspritzte Stäubchen. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 30, S. 107. Beninde. Beitrag zur Kenntniss der Verbreitung der Phthise durch verstaubtes Sputum. Ebenda. Band 20, S. 193. R. Sticher. Ueber die Infectiosität in die Luft übergeführten tuberkelbacillenhaltigen Staubes. Ebenda. Band 20, S. 163.

dass das primäre Leiden in irgend einer der Schleimhäute sitze, welche die Gesichtshöhlen, die groben Athemwege u. s. w. auskleiden.

Natürlich fehlt es indess, trotz der Ungunst der in der Cutis herrschenden Bedingungen, auch nicht an Beobachtungen, wo Verkäsung der Hals-Lymphdrüsen durch einen zweifellos cutanen Process hervorgerufen worden ist. So sah Deneke,<sup>1)</sup> wie einer tuberkulösen Verschwärung der Kopfhaut einige Wochen später eine Verkäsung der Halsdrüsen folgte.

Hier ist zugleich der lupösen Erkrankung der Haut zu gedenken, wenngleich deren Prädilections-Zeit eigentlich erst jenseits des frühen Kindesalters beginnt. Längst bereits als tuberkulös beargwöhnt ist sie ja von Karl Friedländer noch vor der Entdeckung des Koch'schen Bacillus in ihrer wahren Bedeutung erkannt worden — schon auf Grund der histologischen Uebereinstimmung.<sup>2)</sup>

Beim Lupus sehen wir also die Cutis — im Gegensatze zu der vorhin behaupteten Widerstandsfähigkeit gegen die Verbreitung der Tuberkel-Bacillen — den Boden abgeben für eine typische Tuberkulose. Die Lösung dieses scheinbaren Widerspruches ergibt sich aber unschwer, sobald man nur berücksichtigt, dass das Virus zuweilen längere Zeit mit der Haut in Berührung bleibt, also sei es durch die Ausführungs-Gänge der Talg- und Schweissdrüsen, sei es durch die inzwischen macerirte Epidermis hindurch wohl Mittel und Wege zu finden vermag, um in deren Inneres einzudringen. Schliesslich sind auch unbeachtete kleine Wunden als zufällige Quelle in Rechnung zu ziehen.

Eine solche Betrachtung leitet uns naturgemäss zu den mancherlei Verletzungen der äusseren Haut, wie wir ihnen grade bei kleinen Kindern so häufig begegnen. Hat doch grade die geringe Heilungs-Tendenz derartiger unscheinbarer Continuitäts-Trennungen stets als ein besonders sicheres Kennzeichen gegolten für die scrophulöse Beschaffenheit oder wenigstens „Anlage“ ihrer Träger.

Allein erst seit wir mit dem untrüglichen Reagens des Tuberkel-Bacillus ausgerüstet sind, ist es gelungen, eine immer

<sup>1)</sup> Deneke. Deutsche medicinische Wochenschrift 1890, S. 262.

<sup>2)</sup> Karl Friedländer. Ueber locale Tuberkulose, Volkmann's Vorträge Nr. 64. Untersuchungen über Lupus, Virchow's Archiv. Bd. 60, S. 15.

grössere Zahl scheinbar noch so abseits liegender Fälle als bestimmt hieher gehörig heranzuziehen. Unter allen diesen sind indess keine schlagender als die, wo sich an die Beschneidung Neugeborener Tuberkulose anschliesst. Wiederholt vermochte Lindmann<sup>1)</sup> nämlich festzustellen, dass die kleine Vorhautwunde des von ihm behandelten Säuglings seitens eines Phthisikers ausgesogen worden sei. Was Wunder, wenn sich daraus zuerst eine verdächtige Ulceration am Penis, weiterhin Vergrösserung und Verkäsung der Leistendrüsen, bei einem Patienten sogar allgemeine Miliar-Tuberkulose entwickelte.

Weit häufiger, weil durch die Lockerheit des Substrates ungleich mehr begünstigt, ist an Schleimhäuten das Zusammenreffen sogenannter catarrhalischer Schwellung, vollends kleiner Defecte mit Vergrösserung der Lymphdrüsen der Halsgegend. So hat es kaum etwas Ueberraschendes, wenn das achtmonatliche, an hartnäckiger Ozaena leidende Kind, in dessen Nasen-Secret Demme<sup>2)</sup> Bacillen fand und bei dem er ebensolche p. m. im Grunde einiger geschwüriger Stellen der Nasenschleimhaut antraf, zugleich eine Schwellung der Halsdrüsen darbot, und schliesslich sogar einer Meningitis erlag. Immerhin hat diese Beobachtung darum berechtigtes Aufsehen erregt, weil Demme der Nachweis gelang, dass das Nasenleiden den erblich nicht belasteten kleinen Patienten erst befallen hatte, nachdem er zufällig mit einem Tuberkulösen in Berührung gerathen war, in dessen Familie er Aufnahme gefunden hatte.

Im Anschluss hieran möchte ich einer Oertlichkeit gedenken, welcher weit geringere Berücksichtigung zu Theil zu werden pflegt, als sie in Wirklichkeit verdient: der Alveolar-Fortsätze der Kiefer, des Zahnfleisches und der Zähne. Seitdem B. Baginsky<sup>3)</sup> und Andere an dieser bis dahin kaum beargwöhnten Stelle tuberkulöse Veränderungen wahrgenommen haben, seitdem weiterhin Doutrelepont<sup>4)</sup> auf kleine Wunden dieser Theile als öfters

<sup>1)</sup> Lindmann, Ein Beitrag zur Frage von der Contagiosität oder Nicht-Contagiosität der Tuberkulose. Deutsche medicinische Wochenschrift 1883, S. 442.

<sup>2)</sup> Demme, Zur diagnostischen Bedeutung der Tuberkel-Bacillen für das Kindesalter. Berliner klin. Wochenschrift 1883, S. 218.

<sup>3)</sup> B. Baginsky, Tuberkulöse Ulceration des Zahnfleisches und der Tonsillen. Berliner klin. Wochenschrift 1887, S. 891.

<sup>4)</sup> Doutrelepont, Ueber Haut- und Schleimhaut-Tuberkulose. Deutsche medicinische Wochenschrift 1892, S. 1033.



benutzte Eingangspforten hingewiesen hat, seitdem ist es sicherlich angezeigt, bei Schwellung der submaxillaren Drüsen auch etwaige Defecte an den Zähnen oder Alveolen in den Kreis der pathogenetischen Erwägung einzubeziehen.

Ausser solchen Invasionsstellen, wo die Mucosafläche, wie bei den bisher geschilderten Prozessen, nicht nur geraume Zeit von Epithel entblösst war, sondern weiterhin auch selber tuberkulös erkrankt ist, kommt nun aber für die Schleimhäute ein weiterer Modus in Betracht, den wir bei der Cutis, wie erinnerlich, so gut wie ausschliessen konnten. Es ist das ihre bedenkliche Fähigkeit, sogar in unversehrtem Zustande das Virus in sich aufzunehmen.

Eine derartige Eigenschaft, die zur Annahme eines Vorganges zwingt, welchen man als „Ansteckung mit unsichtbarer Eingangspforte“ bezeichnen muss, hat die experimentelle Forschung allerdings schon vor längerer Zeit ausser Zweifel gestellt. So hatten für den Verdauungs-Tractus Orth,<sup>1)</sup> Klebs,<sup>2)</sup> Baumgarten<sup>3)</sup> und Andere dargethan, dass Bacillen nicht nur in die unverletzte Schleimhaut des Darmes einzudringen, sondern auch dessen ganze Wand zu passiren vermögen, ohne Schädigungen, wenigstens keine irgend dauernder Art, darin zurückzulassen.<sup>4)</sup>

Gegen die von maßgebender Seite vertretene Gültigkeit dieses Satzes auch für die Lungen, also zu Gunsten einer scheinbar primären Tuberkulose der Bronchial-Drüsen sind zwar neuerdings gewichtige Einwände erhoben worden. Rufen wir uns indess die von Buchner<sup>5)</sup> nachgewiesene Durchgängigkeit des

1) Orth, Experimentelle Untersuchungen über Fütterungs-Tuberkulose, Virchow's Archiv, Bd. 76, S. 217.

2) Klebs, Allgemeine Pathologie, S. 236.

3) Baumgarten, Ueber die Uebertragbarkeit der Tuberkulose durch die Nahrung. Centralblatt für klin. Medicin 18<sup>94</sup>, S. 25.

4) Neuere Fütterungsversuche, welche Max Neisser (Ueber die Durchgängigkeit der Darmwand für Bacterien. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 21, S. 484) ausgeführt hat, scheinen eine solche Aufnahme zwar in Abrede zu stellen. Allein Angesichts jenes positiven Ergebnisses ist doch wohl die Frage berechtigt, ob in den Experimenten des genannten Autors die Berührung mit dem Virus lange und intensiv genug stattgefunden habe, um eine Einwirkung in solche Tiefen zu ermöglichen.

5) Buchner, Ueber den experimentellen Nachweis der Aufnahme von Infections-Erregern aus der Athemluft. VII. Congress für Innere Medicin.

Lungen-Parenchymes für weit gröbere Mikroorganismen, nämlich Milzbrandbacillen, in die Erinnerung, so werden wir nicht umhin können, auch für den Respirations-Tractus die Möglichkeit zuzugestehen, dass die so viel kleineren Tuberkel-Bacillen ohne sonderliche Beeinträchtigung des Gewebes bis in die Vasa afferentia des Drüsen-Hilus gelangen.

Somit liefern schon jene in der Tiefe des Körpers eingeschlossenen Organgebiete des Menschen, welche freilich der Controlle durch Inspection und Palpation leider entrückt sind, kaum anzufechtende Vorbilder. Vollends unzweideutig sprechen die in jüngster Zeit ausgeführten Experimental-Untersuchungen, welche eine directe Entscheidung in Bezug auf die groben Zufuhrwege des Respirations- und Digestions-Apparates anstreben, zu Gunsten der Ansicht, dass deren Schleimhaut die gleiche Fähigkeit innewohne.

So überzeugte sich Cornet, dass die Nasenschleimhaut<sup>1)</sup> von Meerschweinchen den mit ihr in Berührung gebrachten und herumgeriebenen Bacillen anstandslos den Durchtritt gestatte und dass sich dadurch eine typische Injection der submaxillaren Drüsen erzeugen lasse. Den Einwand, ob man wohl berechtigt sei, die hieraus zu ziehenden Schlussfolgerungen wirklich auch für den Menschen zu verwerthen, entkräftet eine Beobachtung H. Kossel's, welcher andere ähnliche folgten. Dieser Autor fand nämlich im Nasenschleim eines 9jährigen Mädchens eine Menge Bacillen. Obwohl dessen bezügliche Mucosa auch bei mikroskopischer Prüfung keine Spur irgend welcher Schädigung entdecken liess,<sup>2)</sup> wurde das Kind dennoch von Tuberkulose der Lungen und des Gehirns ergriffen und ging auch daran zu Grunde.

Die gleichen Eigenschaften besitzen offenbar auch die Tonsillen, die ja, so seltsam das heute Manchem von Ihnen klingen mag, bis vor Kurzem als beinahe immun gegolten haben.

Gestützt auf eine Fülle positiver Erfahrungen kann ich einem solchen Optimismus aber nicht nachdrücklich genug entgegen-treten. Denn mindestens bei einem ansehnlichen Bruchtheile,

<sup>1)</sup> Cornet, Experimentelle Untersuchungen über Tuberkulose. Verhandlungen des VII. Congresses für innere Medicin, S. 299. Derselbe, Demonstration von tuberkulösen Drüsenschwellungen nach Impfungen von Tuberkel-Bacillen bei Meerschweinchen. Centralblatt für Chirurgie 1899. No. 29.

<sup>2)</sup> H. Kossel, Ueber disseminirte Tuberkulose. Charité-Annalen 17. Jahrgang.

vielleicht der Hälfte aller Phthisiker umschliessen die Mandeln typische miliare Knötchen und dem entspricht denn auch das Verhalten der fleckweise verkästen oder in „Lymphome“ umgewandelten Drüsen der Unterkiefer-Gegend. Meiner Ansicht nach gilt diese unverhältnissmässig lebhaftere Aufnahme-Fähigkeit schon für den normalen Zustand der Tonsillen, allen Anzeichen nach in noch höherem Mafse für den gerade bei jugendlichen Individuen so verbreiteten hypertrophischen. So berichtet Sacaze<sup>1)</sup> über eine Anschwellung dieses Organs bei einem 22jährigen sonst gesunden Manne, die mit starker Vergrösserung der Halsdrüsen verbunden war. Obwohl an letzteren jede Verschwärung fehlte, so liess sich angesichts der Anwesenheit von Bacillen im Gewebe dennoch an der tuberkulösen Natur der Amygdalitis nicht zweifeln: eine Auffassung, für welche übrigens die Erfahrungen von Baumgarten<sup>2)</sup> eine kräftige experimentelle Stütze gewähren. Vielleicht noch schlagender ist die Beobachtung von Schlenker.<sup>3)</sup> Hier handelte es sich um eine allem Anscheine nach durch die Nahrung vermittelte Infection der Mandeln, die ebenfalls von charakteristischer Schwellung der Halsdrüsen begleitet war.

Sollen wir nun aber wirklich glauben, dass allen jenen einfachen Ekzemen der Kopf- und Gesichtshaut, allen jenen Nasen-, Mittelohr- oder Rachen-Catarrhen, allen jenen Mandelschwellungen, wie wir ihnen auch bei gesund aussehenden Kindern so oft begegnen, ein tuberkulöser Charakter innewohne?

Wird diese Frage bejaht — und eine Zeit lang schien es in der That so, als ob es nicht anders sein könne —, dann, meine Herren, ist meine heutige Aufgabe überaus leicht und einfach. Dann wahrlich ist die Scrophulose nichts Anderes als eine örtliche Tuberkulose. Alsdann stellt sie eine vorerst begrenzte, vielleicht lange innerhalb dieses engen Gebietes verharrende, immer jedoch eine so ernste Störung dar, dass wir uns sofort sagen müssten: „Durch sie wird nicht nur die Gesundheit des Kindes bedroht, sondern, wenn gleich

1) Sacaze. Amygdalite lacunaire caséuse de nature tuberculeuse. Archives générales de médecine. Janvier 1894, S. 348.

2) Baumgarten, a. a. O.

3) Schlenker, Beitrag zur Lehre von der menschlichen Tuberkulose. Virchow's Archiv, Bd. 134, S. 145 und 161.

erst in einer einigermaßen fernen Zukunft, auch dessen Leben.“

Nach der Hochfluth des Unitarismus, welcher Koch's Entdeckung naturgemäß folgte, ist das anfangs gar schwächliche Häuflein von Thatsachen allmählich immer mehr angewachsen, welches uns auch gegenüber der Scrophulose mahnt, vor jeder Einseitigkeit auf der Hut zu sein. Denn bei gar mancher Haut- oder Schleimhaut-Erkrankung, deren „scrophulöser“ Charakter nach der herrschenden Ueberlieferung nicht minder gut beglaubigt war, wie der des zugehörigen Drüsentumors, und die deshalb schlechthin der Tuberkulose beigezählt werden sollte, blieb da wie dort das Suchen nach Bacillen ergebnisslos. Sogar die Verimpfung des fraglichen Materiales auf Meerschweinchen, ein schon in so manch widerstrebendem Falle mit positivem Erfolge geübtes Verfahren, musste man scheitern sehen.

Wie lautete nun aber die positive Auskunft über jene Flächen-Erkrankungen, welche doch in Bezug auf klinische Eigenart, zum Theile selbst anatomische Befunde so lebhaft an offenkundige Tuberkulose erinnern, und nichtsdestoweniger Bacillen vermissen lassen? Verhält sich in ihrem Bereiche das Gewebe denn wirklich durchaus steril oder stossen wir da nicht etwa auf andere Mikroorganismen?

In der That ergibt sich, dass eine keineswegs unbedeutende Zahl derartiger Fälle nicht minder als infectiös aufzufassen ist, allerdings durch weniger bedrohliche Eindringlinge hervorgerufen. Und zwar handelt es sich da hauptsächlich um Staphylokokken-Formen<sup>1)</sup>, nur selten um Streptokokken, aber auch um Pneumokokken u. A.

Bedenkt man, wie weit verbreitet deren Keime in den uns umgebenden Medien sind, vor Allem innerhalb geschlossener,

<sup>1)</sup> Die im Gefolge von Diphtherie und Scharlach auftretenden Drüsen-Schwellungen freilich können ernstlichen Anlass zu Verwechselungen kaum geben. Denn das charakteristische Aussehen der gleichzeitigen Schleimhaut-Affection, wenngleich verwischt durch regressive Veränderungen, wie sie den späteren Stadien entsprechen, gewährt ja hinreichende Anhaltspunkte, vollends wenn der Nachweis von Diphtherie-Bacillen oder Streptokokken noch möglich ist.

Allein selbst nach dem Abheilen der Primär-Affection sind die Unterschiede sehr bezeichnend. Denn im Gegensatze zu der Torpidität tuberkulöser Drüsen, die der Verkäsung anheimgefallen sind, drängen namentlich die an Diphtherie sich anschliessenden alsbald zu Vereiterung und Aufbruch.

mangelhaft ventilirter und gereinigter Wohnräume, so kann es uns gewiss nicht Wunder nehmen, wenn Kinder, die in engen unsauberen Stuben leben, die weder an geregelte Hautpflege, noch an reine Wäsche gewöhnt sind, bei jeder noch so unscheinbaren Gelegenheits-Ursache von den genannten Eitererregern heimgesucht werden. Hauptsächlich gefährdet sind hier wiederum kleine, durch Schürfung oder sonstige Verletzung entstandene Wunden der äusseren Decken. So berichtet Wyssokowitsch<sup>1)</sup> über ein längere Zeit bestehendes Ekzem der Kopfhaut und des Gesichtes eines fünfmonatlichen Kindes. War schon im Hinblick auf die Hartnäckigkeit dieses Ausschlages der Verdacht auf Scrophulose wachgerufen und dadurch noch verstärkt worden, dass beide Eltern schwächlich gebaut waren und aus phthisischen Familien stammten, so schien er zur Gewissheit zu werden, als sich eine Vergrösserung der Ohr- und Halslymphdrüsen hinzugesellte und in kurzem beträchtlich zunahm. Nichtsdestoweniger fiel die Untersuchung auf Tuberkel-Bacillen negativ aus und zwar sowohl bakterioskopisch, wie mittelst Verimpfung. Dagegen liessen sich in dem dünnen grünlichen Eiter, welcher sich nach drei Wochen aus dem Drüsentumor entleerte, unverkennbare Streptokokken entdecken und in ansehnlicher Menge daraus züchten.

Im Gegensatze zu dem Widerstande, welchen wir die unversehrte Cutis dem Eindringen des Tuberkel-Bacillus haben leisten sehen, zeugen von ihrer Durchlässigkeit für Staphylo- und Streptokokken die interessanten Versuche, welche Garrè<sup>2)</sup> an seinem eigenen unverletzten Arme angestellt hat, sowie die unter gleichen Bedingungen unternommenen von Schimmelbusch<sup>3)</sup> u. A.

Unter dem Einflusse mässigen Reibens gelang es hier nämlich, typische Pusteln und Furunkeln zu erzeugen. Wasmuth<sup>4)</sup> glaubt

---

1) Wyssokowitsch, Ueber die Beziehungen der Scrophulose zur Tuberkulose. Mittheilungen aus Dr. Brehmer's Heilanstalt für Lungenkranke in Goerbersdorf. Neue Folge 1890, S. 37.

2) Garrè. Zur Aetiologie acuter eitriger Entzündungen. Fortschritte der Medicin 1885, No. 6.

3) Schimmelbusch, Ueber die Ursachen der Furunkulose. Archiv für Ohrenheilkunde 1889, S. 252.

4) Wasmuth, Ueber die Durchgängigkeit der Haut für Mikroben. Centralblatt für Bacteriologie 1892, S. 824.

sogar, der menschlichen Haut und zwar keineswegs bloss von Kindern, ein höheres Maß von Empfänglichkeit zuschreiben zu müssen, als der von Versuchsthieren: eine Ansicht, welche ich im Hinblick auf eigene Erlebnisse, auf vielfache, theils an mir selber, theils an meinen Mitarbeitern gemachte Wahrnehmungen nur zu bekräftigen vermag.

Dass vollends für die Invasion von Schleimhäuten — mindestens seitens mancher der letztgenannten Formen — durchaus keine greifbaren Continuitäts-Trennungen erforderlich seien, darauf haben uns wohl schon die Erfahrungen genugsam vorbereitet, welche seit Langem über das Verhalten der normalen Conjunctiva gegenüber dem Gonococcus bekannt sind. Die gleiche Durchlässigkeit besitzt letztere Membran z. B. für den Bacillus der Darmdiphtherie des Kaninchens und ebenso unmerklich dringt dieser, wie Ribbert<sup>1)</sup> dargethan hat, in die Nasenschleimhaut.

Noch weit ernster liegt jedoch die Sache, sobald an diesen und den damit communicirenden Flächen — sei es in Folge noch so leichter Verletzungen, sei es auch nur der mit dem Catarrh verbundenen Lockerung der oberen Epithel-Schichten — kleine Lücken oder Defecte entstanden sind. Sobald mit deren Hülfe die Mikroorganismen zwischen die Epithelien eindringen, gelangen sie auch schon in die Saftcanäle des obersten Stratum, wo ihr Wachsthum und Vermehrung, dank der hier herrschenden Lymphstauung, sichtlich begünstigt wird. Jetzt ist auch die Einschwemmung der Keime in die gröberen Lymphgefäße und die Anschwellung der regionären Lymphdrüsen unausbleiblich.

In vollem Gegensatze zu Allem, was wir bisher von den in „scrophulösen“ Drüsen sich vollziehenden Wandlungen erfahren haben, fallen die so entstandenen Knoten indess nicht der Verkäsung anheim. Vielmehr neigen sie zu einer je nach der Menge des eingeschleppten Virus bald lebhafteren, vielleicht sogar sich stürmisch steigernden, bald einer mehr schleichenden Vereiterung der centralen Parteen, welche mit Ausstossung des zerfallenen Bezirkes oder des grössten Theiles der Drüse endigt. Waren Menge

<sup>1)</sup> Ribbert, Ueber einen bei Kaninchen gefundenen pathogenen Spaltpilz (Bacillus der Darmdiphtherie der Kaninchen). Deutsche medic. Wochenschrift 1887, S. 143. Vergl. auch Otto Roth, Ueber das Verhalten der Schleimhäute und der äusseren Haut in Bezug auf ihre Durchlässigkeit für Bakterien. Zeitschr. f. Hygiene. Band 4. S. 151.

oder Virulenz-Grad der Keime noch geringer, so mag es sogar bei der einfachen Hyperplasie sein Bewenden behalten.

Solche festweichen, jede Empfindlichkeit allmählich einbüßenden Knoten verrathen ihre infectiöse Natur schliesslich nur noch durch ihre sonst nicht zu begreifende Dauerhaftigkeit.

Wahrscheinlich fallen in dieses Gebiet auch diejenigen, hauptsächlich wiederum in der Halsgegend sich entwickelnden Drüenschwellungen, welche durch Umfang, wie Neigung zu progressivem Wachsthum aus dem Rahmen einfach hyperplastischer Formen mehr und mehr heraustreten. Denn wenngleich sich der Uebergang zwischen ihnen und der bisher betrachteten Form zuweilen noch deutlich verfolgen lässt, so wird ihre Sonderstellung doch je länger, desto unverkennbarer. Einerseits vergrössern sich hier nämlich die Drüsen, indem sie zugleich eine immer festere, dabei aber gleichmässig resistente Beschaffenheit annehmen. Andererseits bewahren sie — ein Punkt, der besondere Beachtung verdient — ihre Grundform und damit glatte Umrisse, wie Oberflächen. Dadurch, dass nun immer mehr solcher Knoten stets dichter und dichter zusammenrücken, kommt auf's Frappanteste jene unförmliche Gedunsenheit des Halses zum Ausdrucke, angesichts deren die vieldiscutirte Ethymologie des Wortes: „Scrophulose“ Jedem auf einmal so plausibel wird.

Als Kennzeichen für diese nichts weniger als tuberkulösen „Tumoren“, welche bald als einfache oder hyperplastische Lymphome, im späteren Verlaufe auch als pseudoleukämische bezeichnet werden, ist die feuchte saftige Beschaffenheit ihrer Schnittfläche hervorzuheben und deren ziemlich gleichmässig grauröthliches, einigermaßen speckiges Aussehen.

Eine ebenso eigenartige Stellung nehmen sie vermöge ihrer Consistenz ein. Sie halten nämlich die Mitte zwischen der Weichheit frisch entzündlicher, möglicherweise zur Eiterung tendirender Drüsen und der Derbheit käsig-tuberkulöser<sup>1)</sup>. Ihre folgen-

1) Freilich sind diese differentiellen Merkmale für den äusseren Untersucher nicht immer durchschlagend genug, um ihn vor jeder Verwechslung mit Tuberkulose schützen zu können, wie sie sich in der That oft genug ereignet hat.

Allein ein Schnitt durch eine exstirpirte Drüse bringt ja alsbald Klarheit. Nach meiner Erfahrung wenigstens ist schon das Bild, welches sich für das blosse Auge darbietet, insofern entscheidend, als noch so beschränkte Verkäsung stets gegen Pseudoleukämie spricht, dagegen für Tuber-

schwerste Besonderheit liegt jedoch unstreitig in der Neigung, auch andere Drüsen-Gruppen des Körpers (der Achselhöhle, der Mittelfellräume u. s. w.) in Mitleidenschaft zu ziehen und so zu einer Allgemein-Krankheit, der gefürchteten „Adenie“ auszuwachsen.

Auch heute ist zwar das Dunkel noch nicht gelichtet, welches über der ätiologischen Stellung dieser bald als hyperplastische, bald als pseudoleukämische bezeichneten Tumoren schwebt. Allein im Hinblick auf ihre meines Erachtens gar nicht zu bezweifelnden Beziehungen zu infectiösen Oberflächen-Erkrankungen des Kindesalters wird man doch nicht umhin können, ihnen bei der Betrachtung der nichttuberkulösen Scrophulose ebenfalls ein Plätzchen zu gönnen, mag auch der Zusammenhang zwischen primärem und secundärem Herde durch noch so weite Strecken scheinbar normalen Gewebes, noch so lange Zeitintervalle unterbrochen sein.

Erschöpfen nun aber die zweierlei Arten infectiöser Oberflächen- und Drüsen-Erkrankung, welche wir bis dahin kennen gelernt haben, nämlich die tuberkulöse und — allgemein gesprochen — die durch „Eitererreger“ hervorgerufenen, wirklich die ganze Mannigfaltigkeit dessen, was der Scrophulose, unter aller gebotenen Begrenzung dieses Begriffes, zuzuzählen ist.

Auch hierauf muss die Antwort lauten: Nein!

Denn ähnlich wie wir das bei anderen virulenten Prozessen so vielfach wahrnehmen, fehlt es auch bei ihr durchaus nicht an Beispielen, welche auf Misch-, richtiger Secundär-Infection beruhen. Zwar ist es einleuchtend, dass das klinisch-anatomische Bild hierdurch immer mehr an Schärfe einbüsst. Allein darum würde es doch durchaus verfehlt sein, das Geltungsbereich dieser Hybriden- oder Bastard-Formen<sup>1)</sup> zu unterschätzen oder sie gar von unserer Erörterung auszuschliessen. Wie mich dünkt, sind sogar gerade sie besonders lehrreich, insofern sie uns einen klaren Fingerzeig geben, welchen Standpunkt wir in der ganzen Frage einzunehmen haben. Keine Gruppe ist nämlich geeigneter, jedem Un-

kulose. Allerdings lässt sich dieser Satz durchaus nicht umkehren: denn das Fehlen von Verkäsung gestattet noch lange nicht, die tuberkulöse Natur ohne Weiteres auszuschliessen: ein Punkt, der auch von v. Bruns, gewiss sehr mit Recht, hervorgehoben wird.

<sup>1)</sup> Vergl. Ponfick, Die Entwicklung der Entzündungs-Lehre im 19. Jahrhundert. Berliner klin. Wochenschr. 1900, S. 279.



befangenen das Vielgestaltige und Unberechenbare eines nicht geringen Bruchtheiles jener „scrophulösen“ Patienten vor Augen zu rücken. Denn nur von der Gunst oder Ungunst äusserer Umstände, die sich gar nicht voraussehen lassen, hängt es ja ab, ob jene durch Staphylokokken-Invasion bedingte Entzündung der Bindehaut, der Mandeln u. s. w. ihren ursprünglichen Charakter bewahren soll oder ob ihr, falls nur das damit behaftete Kind in Folge der Laune eines bösen Zufalles mit tuberkulösen Stubengenossen in Berührung kommt, durch Verunreinigung mit deren Bacillen ein neuer, weit schlimmerer Stempel aufgedrückt wird.

Grundsätzlich bedeutsam scheinen mir derartige Fälle später aufgepfropfter Tuberkulose aber auch um deswillen, weil uns die Kenntniss der hier obwaltenden Vorgänge mit innerer Nothwendigkeit zu der Anschauung führt, dass wir mit dem Scrophulose-Begriff, ähnlich wie mit dem des Croup, der Dysenterie<sup>1)</sup> u. A. stets bloss eine klinische Vorstellung verbinden dürfen, dass wir dagegen nach der ätiologischen, wie anatomischen Seite hin ein übereinstimmendes Substrat gar nicht erwarten können.

Es liegt auf der Hand, dass der bakterioskopische Nachweis einer derartigen Cumulirung erheblichen Hemmnissen begegnen muss. Nur allzusehr wird der positive oder negative Ausfall der Untersuchung von der glücklichen Wahl des dafür benutzten Augenblickes abhängen. Denn sobald man sich den wenn auch bloss bedingten Antagonismus vergegenwärtigt, in welchem die einzelnen sich combinirenden Bakterien-Formen vielfach zu einander stehen, so ist es auch klar, dass zu einem Urtheile über deren Reihenfolge und damit über die Entwicklung des ganzen Vorganges eine einzelne bacteriologische Probe oder selbst mehrere kaum je genügen können. Trotzdem ist es aber wiederholt gelungen, den Nachweis zu führen, dass sich zu einer ursprünglich rein serös-eitrigen Entzündung Tuberkel-Bacillen nachträglich hinzugesellten: ähnlich, wie wir das Umgekehrte, z. B. bei chronischer Lungenphthise so häufig beobachten, aber auch bei frischeren bacillären Pneumonien sich ereignen sehen<sup>2)</sup>.

<sup>1)</sup> Mit vollem Bedacht nenne ich aus der Fülle unentbehrlicher Sammel-Begriffe, welche rein klinisch zu verstehen sind, in diesem Zusammenhange bloss solche, die ebenfalls zu dem Gebiete der Infections-Krankheiten gehören.

<sup>2)</sup> Sata. Ueber die Bedeutung der Mischinfection bei der Lungenschwindsucht. Ziegler's Beiträge Bd. 26, 3. Suppl.-Heft.

So beobachtete Richard Volkmann<sup>1)</sup>, wie sich im Gefolge eines Ekzemes der Hand eine verkäsende Tuberkulose der Cubitaldrüsen entwickelte. Jetzt vermochte er auch im Sekrete der primär erkrankten Fläche Bacillen nachzuweisen. Ganz ähnlich schloss sich bei einem von Demme<sup>2)</sup> behandelten Mädchen an ein einfaches Ekzem der Kopfhaut, welches später ein verdächtiges Aussehen bekam, eine Verkäsung der submaxillaren Lymphdrüsen an und weiterhin allgemeine Miliar-Tuberkulose. Noch überzeugender wirkt folgende Beobachtung des nämlichen Autors, weil sie uns zugleich einen Einblick eröffnet in die Ursachen solch verhängnissvollen Umschwunges. Bei einem mit Ekzem der Bauchhaut behafteten Knaben nämlich, welcher mit seiner tuberkulösen Mutter zusammen zu schlafen pflegte, entwickelte sich eine zum Tode führende Tuberkulose der Unterleibs-Organen.

Nicht minder lehrreich ist eine von Leloir<sup>3)</sup> mitgetheilte Erfahrung im Hinblick auf gewisse tief eingewurzelte Volksmittel und Volksgewohnheiten. Unter dessen Augen gewann nämlich ein einfaches chronisches Ekzem mehr und mehr einen lupusartigen Charakter, nachdem es von der tuberkulösen Mutter fortgesetzt mit selbst gekauter Brotkruste verbunden worden war. Eingedenk der einigermaßen antibacillären Eigenschaft des Mundspeichels liegt es hier gewiss nahe, eine Verunreinigung der von Epidermis entblössten Hautfläche durch zufällige Beimengungen von Sputum-Bestandtheilen anzunehmen.

In ähnlicher Weise mag bei dem in manchen Gegenden üblichen Bestreichen frischer Wunden mit roher Milch oder rohem Rahm etwaiger perlsüchtiger Kühe das Virus in das Gewebe übertragen werden.

Erwägt man, dass ein so unverhältnissmäßig langes Entblösstbleiben der Cutis oder Hornhaut-Oberfläche von Epithel, wie es mit chronischen Ekzemen u. s. w., Phlyctänen u. A. verbunden ist, sowie die sie unzertrennlich begleitenden kleinen Rhagaden und Schürfungen die gelegentliche Aufnahme aller nur denkbaren Keime in hohem Mafse begünstigen muss, so hat ein derartiger

1) R. Volkmann. Chirurgische Erfahrungen über Tuberkulose. Langenbeck's Archiv, Bd. 26, S. 136

2) Demme, Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderhospitals in Bern für 1883 und 1885, S. 586.

3) Leloir, Etiologie et Pathologie du lupus. Etudes expérim. et cliniques sur le lupus par Verneuil. Vol. 3, p. 530.

Umschlag der Eiterung in Tuberkulose gewiss nichts Ueber-  
raschendes. Angesichts der grossen Verbreitung von Tuberkel-  
Keimen, wie sie von Cornet<sup>1)</sup> u. A. schon in der weiteren, die  
Phthisiker umgebenden Atmosphäre nachgewiesen, in ihrer prak-  
tischen Tragweite allerdings von manchen Seiten gewiss etwas  
überschätzt worden ist, so wird man im Gegentheile eher darüber  
staunen müssen, dass sich solche Secundär-Infection nicht noch  
häufiger ereigne: vollends, wenn man bedenkt, dass jene Flächen  
doch keineswegs bloss der Luft ausgesetzt sind, sondern zugleich  
der Berührung unreiner Hände und Geschirre.

Darum ist es aber noch lange nicht nothwendig, dass der  
örtliche Prozess seinen indifferenten Charakter nun sogleich ein-  
büsse, um schon in kurzer Frist einen tuberkulösen anzu-  
nehmen. Zwar die Durchlässigkeit der kranken Fläche hat sich  
dadurch zweifellos gesteigert, dass ihr Epithel theils verloren ge-  
gangen, theils in seinem Gefüge gelockert ist. Allein trotzdem  
hängt es doch noch von gar manchen Zufälligkeiten ab, ob die  
in die Wurzeln des Saftcanal-Systemes gelangten Keime hier stecken  
bleiben und im Innern des Gewebes ihre Wirkung unmittelbar  
geltend machen. Der grössere Bruchtheil jedenfalls wird von dem  
Saftstrom alsbald weiter getragen, den nächsten Lymphdrüsen zu-  
geführt, um erst auf deren Parenchym seinen vollen Einfluss zu  
entfalten.

Oft genug wird daher das Substrat, welches Träger jener  
Exantheme, Catarrhe u. s. w. ist, selber nur einigermassen flüchtig  
von den Bacillen berührt. Jedenfalls sind die von ihnen darin  
hervorgerufenen Umwandlungen nicht erheblich genug, um stets  
schon mit blossem Auge, ja auch nur mikroskopisch die Merkmale  
ausgeprägter Tuberkeln entdecken zu lassen.

Mitunter spielt so die das Virus aufnehmende Fläche, zumal  
wenn sie cutaner Natur ist, lediglich die Rolle des Mittel- und  
Zwischengliedes zwischen Aussenwelt und Körper-Innerem. Gegen-  
über der ersteren dient sie nämlich als Haftfläche für etwaige  
uns umkreisende Bakterien und als deren Sammelstätte. Gegen-  
über den Geweben des letzteren andererseits verhält sie sich als  
ein zwar etwas träges, darum aber doch durchaus nicht ungefäh-  
liches Filter. Wie man sieht, handelt es sich also keineswegs

<sup>1)</sup> Cornet, Die Verbreitung der Tuberkelbacillen ausserhalb des Körpers.  
Zeitschr. für Hygiene. Band 5, S. 98.

immer um „Aufpfropfung“ einer Tuberkulose auf eine harmloser erkrankte Unterlage, vielmehr gar nicht selten um eine „Einschmuggelung“ bösartigerer Keime in die Tiefe, ohne dass die äussere Decke deshalb sichtbare Spuren dieser specifischen Mikroorganismen aufzuweisen braucht.

Gerade in einer Versammlung von Klinikern ist es gewiss am Platze, meine Herren, diese Unterscheidung recht nachdrücklich zu betonen. Denn nur so gelangt uns Allen die auf den ersten Blick paradoxe Erscheinung genügend zum Bewusstsein und zugleich zu tieferem Verständniss, dass die neue Invasion jene Oberflächen-Erkrankung zuweilen kaum merklich beeinflusst, und dass letztere ihr unverdächtiges Aussehen noch geraume Zeit hindurch bewahren kann.

Sind somit die Bedingungen, welche die anatomischen Verhältnisse der äusseren Haut, auch der verletzten, entzündeten oder ulcerirten, für die Aufnahme und Weiterverbreitung der Tuberkel-Bacillen darbieten, durchaus nicht besonders günstig, so weicht das Verhalten der Schleimhäute auch in dieser Hinsicht wesentlich davon ab. Die vielfach schon von Natur, vollends durch den vorausgegangenen Catarrh wulstige Schleimhaut der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle trägt eben eine viel dünnere und weichere Epithelschicht, ist überdies von einem weit dichteren Blutgefässnetze und durchweg, vor Allem schon in seinen obersten Schichten, von einer Fülle geräumigerer Saftcanäle durchzogen. Der Summe dieser Eigenschaften ist es offenbar zu verdanken, wenn die Bacillen-Keime hier nicht nur leichter haften, zumal falls Gewebsdefecte zu Hilfe kommen, sondern wenn sie im Innern der Mucosen auch lebensvoll genug gedeihen, um deren Zellen zu jener kräftigen Gegenwirkung herauszufordern, die sich eben in der Eruption von Tuberkeln kund giebt.

Hiermit hängt es denn auch zusammen, dass wir an der katarrhalischen oder leicht ulcerösen Schleimhaut (der Nase, des Rachenraumes, der Mandeln u. s. w.) harmlose Entzündungen weit häufiger als an der Cutis in zweifellos tuberkulöse übergehen sehen. Andererseits ist die Unbeständigkeit dieser bacillären Complication meines Erachtens dafür verantwortlich zu machen, dass manche dieser Schleimhaut-Erkrankungen, wie vor Allem die viel erörterten adenoïden Vegetationen — gemäß der Ungleichartigkeit der dabei erhobenen Befunde — einer so dissentirenden Beurtheilung unterliegen.

Meiner Erfahrung nach handelt es sich eben auch hier um eine lediglich facultative Tuberkulose. Von vornherein — und oft dauernd — behält es demnach sein Bewenden bei einer einfachen Pharyngitis, die durch Staphylo- oder Pneumokokken erzeugt ist. Gerathen jetzt auf dieses wulstige, mit lymphoïden Elementen und Blutgefäßen verschwenderisch ausgestattete Polster Tuberkel-Bacillen, sei es nun von Aussen, sei es (was ich sogar für das häufigere halten möchte) aus dem Inneren des Körpers selber, in erster Linie aus phthisischen Lungenherden oder -Cavernen, so vereinigen sich gerade hier sämtliche Voraussetzungen, um typische miliare Knötchen sich entwickeln zu lassen. Allein bleiben wir auch an diesem, heute so heiss umstrittenen Punkte ja der Mahnung eingedenk, bei aller gebotenen Wachsamkeit die Gefahr solcher mitunter doch rein örtlichen Tuberkulose nicht über dasjenige Maß hinaus einzuschätzen, welches durch den Gesamtbefund des Einzelfalles geboten ist.

Diese Coincidenz von adenoïden Vegetationen und lokaler Tuberkel-Eruption findet eine weitgehende Analogie in dem Verhalten mancher suspecter „Lymphome“. So gelang es Robert Koch<sup>1)</sup>, im Innern der Hals- und Achseldrüsen eines jugendlichen Patienten mittelst des Mikroskopes typische Miliar-Tuberkeln nebst Riesenzellen und Bacillen aufzuspüren, obwohl sie doch bei der Betrachtung mit blossem Auge den Eindruck einfach hyperplastischer Schwellung gemacht hatten und deshalb irrthümlicher Weise für pseudo-leukämische gehalten worden waren. Solch scheinbarer Widerspruch erklärt sich ebenso wie dort aus nachträglicher Einschleppung des Virus in ein zuvor schon in chronischer Wucherung begriffenes Substrat. Drüsenumoren dieser Art, wie sie schon Jedem von Ihnen, meine Herren, bei Patienten mit vermeintlicher Pseudo-Leukämie begegnet sein dürften, bilden als Mischformen gleichsam eine Zwischenstufe, indem sie mitteninne stehen einerseits zwischen den durch mildere Erreger erzeugten einfach entzündlichen und hyperplastischen, andererseits den von vornherein tuberkulösen, die denn auch — wenigstens im Falle theilweiser Verkäsung — ihre wahre Natur schon frühzeitig errathen lassen.

In ähnlicher Weise mannigfaltig sind die infectiösen Erkrankungen, welchen die Schleimhaut der Paukenhöhle ausgesetzt ist. Wie ich das an 100 genau miteinander verglichenen

<sup>1)</sup> R. Koch. Die Aetiologie der Tuberkulose. 1884.

Säuglingen habe zeigen können, treffen wir bei diesen noch häufiger als im weiteren Kindesalter eine Affection des Mittelohres, oft die Folge, seltener die Ursache anderweitiger Störungen. Schon im Hinblick auf die Verbreitungsweise des Virus fesselt dieses Leiden lebhaft unsere Aufmerksamkeit. Erscheint doch die Paukenhöhle auf den ersten Blick sehr schwer zugänglich für irgend welche Keime, wenn man die — vollends bei so zarten Kindern — sehr beträchtliche Enge der Tuba Eustachii in Rechnung zieht.

Auf Grund meiner Erfahrungen, die allerdings schon vermöge ihres Umfanges über die anderer Beobachter hinausgehen, halte ich jene Otitis media keineswegs ausnahmslos für ein secundäres, an Entzündung der kindlichen Athemwege u. s. w. sich anschliessendes Ereigniss. Vielmehr glaube ich an die in gewissem Sinne selbstständige Natur mancher, freilich nicht eben zahlreicher Formen.

Bei einem ansehnlichen Bruchtheile der kleinen Patienten wird jene Erkrankung des Mittelohres zwar im Laufe einiger Wochen wieder rückgängig und heilt anstandslos aus, wenngleich nicht selten mit einer fatalen Neigung zu Recidiven. Bei einem gewissen Bruchtheil hingegen bleibt sie unter mancherlei Verschlimmerungen, zeitweisen Remissionen fortbestehen, um allmählich in den sehr zu Unrecht so lange als gleichgiltig erachteten „Ohrenfluss“ überzuleiten.

Dieses weitverbreitete Uebel besitzt nun für den uns heute beschäftigenden Gedankengang eine besondere Bedeutung, insofern es von altersher als eines der hauptsächlichen Zeichen von Scrophulose betrachtet worden ist. Mir aber will es, im Hinblick auf das Ungleichartige seines Wesens und Ursprunges, ein gar nicht zu übertreffendes Beispiel und Muster dünken, um an einem und demselben Substrate die ganze Vieldeutigkeit anschaulich zu machen, welche dem Scrophulose-Begriffe vom ätiologischen wie histologischen Standpunkte aus innewohnt.

Suchen wir nämlich die einzelnen Erscheinungsformen des Leidens im Sinne der modernen Bakteriologie zu sichten und einzutheilen, so überzeugen wir uns zuvörderst, dass gerade bei Otorrhoe, bis vor Kurzem einem der sichersten Merkmale manifester Scrophu-

1) Ponfick. Ueber die allgemein-pathologischen Beziehungen der Mittelohr-Erkrankungen im frühen Kindesalter. Berl. Klin. Wochenschr. 1897, S. 817.

lose, ja drohender Tuberkulose, der Bacillus der letzteren nur ganz vereinzelt im Spiele ist.

Allerdings gibt es Fälle einer sei es subacuten, sei es von vornherein schleichenden Erkrankung des Mittelohres, wo dem eitrig-käsigen Inhalte des Tympanon die charakteristischen Stäbchen beigemischt sind, wo überdies die auskleidende Schleimhaut typische miliare Knötchen enthält. Hier kann an wahrer Tuberkulose der Paukenhöhle nicht gezweifelt werden.

Unvergleichlich häufiger sind hingegen die plötzlich einsetzenden von Reizerscheinungen und einem mitunter heftigen Fieber begleiteten Otitiden. Bei diesen handelt es sich aber nach der eingehenden Prüfung, welche Nadoleczny<sup>1)</sup> an dem durch Paracentese entleerten serös-eitrigen Inhalte der Paukenhöhle von Lebenden ausgeführt hat, zunächst lediglich um Keime, welche eine einfache Entzündung oder Eiterung erregen. Und zwar fand er unter den 33 daraufhin untersuchten Patienten (Kindern und Erwachsenen) bei fast der Hälfte Pneumokokken, nicht selten begleitet von einer oder der anderen Staphylokokkenart. Bei einem Drittel traf er Streptokokken, ebenfalls oft im Vereine mit Staphylokokken, bei einem Sechstel endlich letztere allein.

Fassen wir speciell die 10 in jene Zahl eingeschlossenen Kinder (unter 8 Jahren) ins Auge, so überzeugen wir uns, dass bei ihnen das Verhältniss der einzelnen Formen und deren Combination miteinander nicht wesentlich abweicht von dem für die Gesamtheit angegebenen.

Diese Befunde stimmen in allem Wesentlichen überein mit denjenigen, welche auf meine Anregung Preysing im Breslauer pathologischen Institute an einem noch umfangreicheren Materiale erhoben hat und über die er selber in Kurzem eingehend berichten wird. Auch in der überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle handelte es sich um verschiedene Kokkenformen und zwar ebenfalls am häufigsten um Pneumokokken.

Beinahe genau zu dem nämlichen Ergebnisse wie Nadoleczny und Preysing kommen die Untersuchungen, welche Siegfried Weiss an 28 Kindern — meist schon wenige Stunden post mortem

<sup>1)</sup> Nadoleczny: Bakteriologische und klinische Untersuchungen über die gemeine, acute, exsudative Mittelohr-Entzündung. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 48. S. 209.

— vorgenommen hat.<sup>1)</sup> Auch bei diesen war der *Diplococcus pneumoniae* vorherrschend. Besondere Hervorhebung verdient die Thatsache, dass Weiss die verschiedenen Bakterien-Formen, denen er im freien Exsudate der Paukenhöhle begegnet war, vielfach bis in die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut hinein hat verfolgen können.

Diese Erfahrungen, welche unsere Kenntnisse über die bei der acuten und subacuten Otitis media wirksamen Infections-Erreger bedeutsam ergänzen und auf feste Zahlen gründen, stehen in bestem Einklange mit den bisher von anderen Seiten gemachten bakteriellen Angaben. Nicht minder herrscht insofern volle Uebereinstimmung, als die drei genannten Autoren in sämtlichen untersuchten Fällen Tuberkel-Bacillen vermisst haben.

Also auch bei den scrophulösen Catarrhen des Mittelohres haben wir es, wie bei der Cutis und den an diese angrenzenden Schleimhäuten, einerseits mit serös-eitrigen Ausschwitzungen zu thun, einer Folge des Eindringens von Pneumo-, seltener von Streptokokken (im Vereine mit Staphylokokken), andererseits mit der ungleich selteneren käsig-tuberkulösen Entzündung, hervorgerufen durch den specifischen Bacillus. Das unbestreitbare Ueberwiegen jener einfach entzündlichen Formen der Otitis media kann uns nur von Neuem bestärken in dem prognostisch günstigen Urtheile über den gewöhnlichen „eitrigten Catarrh“ der Paukenhöhle und den acuten Ohrenfluss: einem Standpunkte, den ich bereits früher vertreten habe, dem beizupflichten gar Mancher sich allerdings nur zögernd hatte entschliessen können.

Zwischen diesen beiden bakteriologisch scharf gesonderten Formen, die ebenso histologisch — in den späteren Stadien mindestens — getrennte Wege einschlagen, steht auch hier eine hybride Form. Gerathen nämlich auf die durch die Vegetation von Pneumo- oder Staphylokokken geschädigte Schleimhaut früher oder später Tuberkel-Bacillen, so erleidet die bis dahin bloss „catarrhalisch“ veränderte Mucosa allmählich eine weitere, immer ausgeprägter tuberkulöse Umwandlung.

Gerade solche Fälle, die naturgemäss ähnlich hartnäckig wie die von Hause aus tuberkulösen zu sein pflegen, eröffnen uns, wie mich dünkt, neue werthvolle Einblicke in jenen „chronischen

<sup>1)</sup> Siegfried Weiss: Zur Aetiologie und Pathologie der Otitis media im Säuglingsalter. Ziegler's Beiträge, Band 27, S. 113.



Ohrenfluss“, welcher bei einer Erörterung über Scrophulose, wie billig, im Vordergrunde des Interesses steht. Zwar liegen über diesen noch nicht hinreichend vollständige bakterioskopische Angaben vor, um uns in ununterbrochener Folge ein Bild von den hintereinander stattgehabten bakteriellen Invasionen machen zu können. Allein da es ungeachtet des Verdachtes auf Tuberkulose wiederholt erst in einem weit späteren Stadium gelungen ist, Bacillen sei es im Secrete der Paukenhöhle, sei es in den geschwellenen Aurikulardrüsen wirklich nachzuweisen, so darf man es doch bereits heute für das Wahrscheinlichste halten, dass sich jene Keime erst nachträglich auf einem Boden angesiedelt haben, welcher von Eitererregern schon eingenommen und vorbereitet war. Unter allen Umständen würde es — angesichts so vieler in Bezug auf Tuberkel-Bacillen negativer Befunde — voreilig sein, deren etwaige Anwesenheit im Ohrenfluss-Eiter ohne Weiteres als Ausdruck einer primären Infection mit Tuberkel-Keimen anzusehen und entsprechend ungünstig zu bewerthen.

Hierher gehören auch die allen Anzeichen nach gar nicht so seltenen Fälle, wo sich bei Phthisikern an eine Zahncaries sei es nach Extraction, sei es ohne solche eine Tuberkulose nicht bloss des Alveolar-Fortsatzes und des anstossenden Zahnfleisches, sondern auch der Wangenschleimhaut anschliesst. So berichtet Dou-  
trelepoint<sup>1)</sup> über einen schon seit 2 Jahren an Husten leidenden Maler, bei welchem die Wunde, die nach dem Ausziehen eines oberen Molarzahnes zurückblieb, auffallend geringe Neigung zeigte zu verheilen. Vielmehr nahm sie eine tuberkulöse Beschaffenheit an und unter Entleerung mehrerer Knochensplitter verbreitete sich dieser Prozess über den ganzen Alveolarfortsatz des Oberkiefers und sogar auf die Wangenschleimhaut.

Bei einem anderen von Schliferowitsch<sup>2)</sup> beobachteten Phthisiker hielt die Eiterung der Alveole, welche sich bereits während der Extraction des Zahnes kundgegeben hatte, nicht nur an, sondern ging auch auf das Zahnfleisch über, wo sich ein umfangreicher tuberkulöser Defect entwickelte.

<sup>1)</sup> Doutrélepoint, Ueber Haut- und Schleimhaut-Tuberkulose. Deutsche medicinische Wochenschrift 1892, S. 1033.

<sup>2)</sup> Schliferowitsch, Ueber Tuberkulose der Mundhöhle. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 26, S. 257.

In einem ganz ähnlichen Falle, den Neumayer<sup>1)</sup> beschreibt, war schliesslich auch die Nase mitbetheiligt.

Ueberschauen wir nun einmal die Gesammtheit der That-  
sachen, welche wir in den vorstehenden Blättern kennen gelernt  
haben, so kommen wir alsbald zu dem Schlusse, dass das Wort  
Scrophulose, schon klinisch ein Sammelbegriff, eine ganze Reihe  
von Vorgängen umfasst, die in sich höchst ungleichartig sind;  
denn ebenso wie sie selber durch sehr verschiedene bakterielle  
Einflüsse hervorgerufen werden, bieten auch die von ihr heim-  
gesuchten Gewebe ein kaum minder mannigfaches anatomisch-  
histologisches Bild dar.

Demnach giebt auch die landläufige Wendung, welche bei  
oberflächlicher Betrachtung allerdings befriedigt, durchaus nicht  
die ganze Wahrheit wieder, sondern günstigsten Falls nur deren  
zunächst sicht- und greifbaren Theil: der Satz, dass die Scrophu-  
lose nichts sei als eine localisirte Tuberkulose; d. h.  
eine solche, die — einstweilen — bloss die äussere und innere  
Vertheidigungs-Linie, Deckflächen und Lymphdrüsen, ergriffen, die  
edlen Organe des Körper-Innern dagegen verschont habe. Würden  
alsdann doch alle durch Eiter-Erreger erzeugten Formen und  
ebenso die Mischformen ausgeschlossen bleiben, obwohl beide in  
ihrem Verlaufe unstreitig bestimmte Eigenthümlichkeiten wahr-  
nehmen lassen, die sie mit jenen gemein haben. Vollends einseitig  
und in anderer Hinsicht zudem überflüssig müsste die Aufrecht-  
erhaltung eines vermöge seiner Ehrwürdigkeit so anspruchsvollen  
Namens erscheinen, wollten wir uns lieber die abgeschwächte Deu-  
tung aneignen, dass die Scrophulose nichts sei wie eine  
Tuberkulose des Kindesalters. Denn was stände dann  
wohl entgegen, sie statt dessen in Zukunft schlechthin als „Kind-  
liche Tuberkulose“ zu bezeichnen?

Wäre es unter solchen Umständen nicht das Natürlichste.  
so höre ich Manchen unmuthig fragen, wenn wir, dem schlichten  
Gebote jeder rationellen Terminologie gehorchend, jenen Begriff  
endlich über Bord werfen? Warum sträuben wir uns immer noch,  
dem stillen Begräbnisse, welches ihm schon so manches Lehrbuch

<sup>1)</sup> Neumayer, Ein Fall von Mund-, Kiefer- und Nasen-Tuberkulose.  
Archiv für Laryngologie, Bd. 2, Heft 2; Centralblatt für Laryngologie, Bd. 11,  
S. 771.

zn bereiten begonnen, uns getrost anzuschliessen, indem wir kurzab erklären: „Der Scrophulose-Begriff ist überlebt. Gemäss den Fortschritten der Forschung ist an seiner Statt eine Reihe infectiöser Entzündungen getreten, die zwar in ihrer Verlaufsweise gewisse Eigenthümlichkeiten <sup>1)</sup> mit einander gemein haben, die aber sowohl hinsichtlich ihrer Ursachen, wie der im Gewebe sich abspielenden Vorgänge allzu wesentlich von einander abweichen, als dass wir fürderhin berechtigt wären, sie unter Einem Namen zusammenzufassen.“

Wenn wir diese infectiösen Entzündungen zum Zwecke eines raschen Ueberblickes in 3 Hauptgruppen sondern, so umfasst die bisherige Scrophulose:

1. Entzündungen.<sup>2)</sup> die durch Eiter-Erreger hervorgerufen sind.
2. Solche, die Tuberkel-Bacillen ihren Ursprung verdanken.
3. Solche, die auf der Anwesenheit beider, also einer Misch-, häufiger Secundär-Infection beruhen.

Letztere Gruppe gliedert sich naturgemäss in 2 Abtheilungen. Zu der einen, besonders hohes Interesse beanspruchenden gehören diejenigen, wo Eiter-Erreger die Scene eröffnen, Tuberkel-Bacillen nachfolgen. Zu der andern umgekehrt diejenigen, wo von vornherein Tuberkulose vorliegt, weiterhin sich aber Eiter-Erreger hinzugesellen.

Das geschieht z. B. beim Lupus der äusseren Haut und der Schleimhäute, besonders häufig jedoch in den Lungen bei chronisch-ulceröser Phthise. seltener am Verdauungs- und Urogenital-Apparate. Indess auch an geschlossenen Organen sehen wir sich etwas Aehnliches ereignen, so vor Allem an Lymphdrüsen, wenn sie längst bereits von Verkäsung ergriffen sind. Gelangen jetzt nämlich, etwa unter dem Einflusse einer acuten, in deren Quellgebiet ausgebrochenen Entzündung, Eiter-Erreger in sie hinein, so verfällt die so lange starre und unbewegliche Gewebsmasse plötzlich der Einschmelzung und Erweichung.

<sup>1)</sup> Diese übereinstimmenden Merkmale sind, nach Virchow's klassischer Charakteristik (Geschwülste, Bd. II, S. 586—598), das Hervorbrechen ähnlicher Krankheitsherde an mehreren Körperstellen, der schleichende Verlauf und die Neigung zu Rückfällen.

<sup>2)</sup> Unter diesem kurzen Worte sind selbstverständlich auch die Proliferations- und hyperplastischen Vorgänge mit einbegriffen, wie sie die wie immer gearteten bakteriellen Noxen sei es früher sei es später hervorrufen mögen.

Kurz, vom ätiologischen Standpunkte aus giebt es eine pyogene Scrophulose, eine bacillo gene und eine aus beiden gemischte.

In der That scheint der hier angedeutete Weg auf ein Mal Klarheit an Stelle der Vieldeutigkeit zu schaffen, pathogenetisch scharf abgegrenzte Begriffe an Stelle eines Wortes zu setzen, das wir eben wegen seiner Unbestimmtheit über Gebühr missbraucht sehen.

Ist denn aber mit der örtlichen Invasion jener verschiedenartigen Bakterien einerseits, der unmittelbaren Reaction andererseits, welche unser Organismus dagegen ausübt, die Gesamtheit derjenigen Erscheinungen erschöpft, welche sich uns bei den in Rede stehenden Kindern aufdrängen?

Ich glaube: Schwerlich.

Giebt es nicht daneben noch eine Reihe allgemeiner Erscheinungen, welche dem Localprozeß, welcher uns doch von so vielerlei Kranken her bekannt ist, jungen und alten, kräftigen und schwächlichen, wohlhabenden und bedürftigen, gerade bei Kindern und vollends bei bestimmten Kategorien von Kindern ein eigenartiges Gepräge verleihen?

Ich meine: Ja.

Nach welcher Seite indess die hieüber anzustellenden Erwägungen uns weiterhin auch führen mögen, meine Herren, unter jeden Umständen muss uns Alle die Entschiedenheit stutzig machen, mit welcher so viele grade der erfahrensten Pädiater nicht nur an jenem alten Namen festhalten, sondern auch von seiner Wesenheit überzeugt bleiben.

Muss solche Anhänglichkeit nicht gerade uns, diejenigen denen als Allgemein-Pathologen die Erforschung der

Zwischen örtlicher Erkrankung und Konstitution bestehenden Wechsel-Beziehungen

obliegt, dazu veranlassen, diesem allgemeinen Momente einmal ernstlich zu Leibe zu gehen, dessen Wesen und Wirkungsbereich schärfer zu beleuchten?

Wie bekannt hat das, was man im weiteren Sinne Konstitution zu nennen pflegt, bei jedem Menschen zwei Hauptseiten: eine generelle und eine individuelle. Meines Erachtens würde es freilich treffender sein, zu sagen: zwei „Haupt-

quellen“. Denn die allgemeine Anlage, der Inbegriff jener Eigenschaften und Kräfte, die einer bestimmten Lebensperiode zukommen, und die persönliche, die Summe derjenigen, die dem Organismus des Einzelnen ausserdem inne wohnen, sie sind an sich grundverschieden nicht nur nach Wesen, sondern auch nach Ursprung.

Im Gegensatze zu der üblichen Darstellungsweise, welche letztere Quelle, wie mich dünkt, allzu einseitig in den Vordergrund rückt, möchte ich hier die grosse Tragweite der allgemeinen Anlage hervorheben. Bedenkt man, dass wir es mit Störungen zu thun haben, welche in solchem fast ausschliessendem Mafse dem Kindesalter zukommen, so ist es wohl auch einleuchtend, dass eben jene hier eine ungleich grössere Rolle spielt, als ihr sonst gewöhnlich eingeräumt wird.

Das Wesen dieser universellen Anlage beruht nun einmal in gewissen Eigenthümlichkeiten des Baues und der inneren Verknüpfung der Organe, wie sie dem kindlichen Organismus nach allseitigem Zugeständnisse innewohnen, also schon normaler Weise einen höheren Grad von Morbidität bedingen. Diese Eigenthümlichkeiten wurzeln darin, dass dessen Gewebe einerseits eine grössere Aufnahme-Fähigkeit besitzen sowohl für bakterielle Eindringlinge, wie für etwaige eigene Ausschwitzungs-Producte, andererseits die örtliche Entwicklung eines krankhaften Vorganges, ebenso wie dessen Ausbreitung und Verschleppung begünstigen.

Was zunächst die grössere Aufnahme-Fähigkeit anlangt, die sich functionell in geringerer Widerstandskraft des Substrates äussern muss, so beruht sie einmal auf der Menge und der Protoplasma-Fülle der einzelnen Zellen, in erster Linie derer, welche die epithelialen Deckschichten zusammensetzen; nicht minder aber auf dem ungleich grösseren Saftreichthume der Parenchyme selber und der weichen Beschaffenheit ihrer Zwischensubstanzen, einer natürlichen Folge des unreiferen Zustandes jugendlicher Gewebe. An gewissen Stellen, welche für die beim Kinde öfters wahrzunehmende Heftigkeit eitriger Entzündungen besonders in Betracht kommen, wie z. B. an der Schleimhaut der Paukenhöhle, giebt sich diese Prädisposition auf's Anschaulichste kund. Hier drängt es sich Jedem sofort auf, in welchem Mafse die genannten Eigenschaften beitragen sowohl zu der erstaunlichen Häufigkeit, wie zu dem stürmischen Charakter, mit dem die Otitis media in den ersten

Lebensjahren auszubrechen liebt. Schon als ich letztere vorhin schilderte, haben wir ja diese polsterartige Lockerheit der Mucosa als ein wesentlich unterstützendes Moment kennen gelernt und neuerdings hat Siegfried Weiss<sup>1)</sup> in gleichem Sinne auf die Invasionsfähigkeit grade ihrer tieferen, fast schleimig-gallertigen Schichten hingewiesen.

Während diese stärkere Durchtränkung der Zwischensubstanz mit Lymphe in einer grösseren Reichlichkeit, überdies ausgiebigerer Dehnbarkeit der Saftcanäle begründet ist, erweist sich die Capacität der grösseren Lymphgefässe zwar insgesamt als beträchtlich. Allein die natürliche Enge der einzelnen Rohre, selbst ansehnlicher Sammelbahnen, steht dessen ungeachtet in einem gewissen Missverhältnisse zu der Menge, wie dem weiten Kaliber der das Quellgebiet durchziehenden Rinnsale. Sobald also irgend welche locale Erkrankung den Lymphstrom vermehrt und beschleunigt — und das ist bei der diesem Lebensalter zukommenden Lebhaftigkeit aller Exsudations-Vorgänge mit jeder acuten, zur Eiterung tendirenden Entzündung unzertrennlich verbunden —, kann es gar nicht ausbleiben, dass jenes Missverhältniss in Lymphstauungen mannigfacher Art zum Ausdrucke gelangt. Schwere und dauernde Störungen bleiben freilich vermieden, so lange es sich nur um leichtere Reizursachen handelt, so lange jene grösseren Canäle also lediglich berufen sind, die in bedrohlichem Masse anwachsenden Mengen flüssiger Lymphe aufzunehmen und wegzuschaffen. Allein nur allzuleicht können sie versagen, sobald geformte Partikel in grösseren Mengen in sie eingeschwemmt werden: Fibrin-Flöckchen, Bakterien-Haufen und vor Allem Klumpen zusammengeballter Eiterkörperchen. Obwohl solch fremder Inhalt selbst bei so vielfach wiederkehrender Inanspruchnahme der Saftbahnen, wie sie die Tuberkulose mit sich bringt, nur ausnahmsweise Verstopfungen hervorruft oder die Lymphbewegung gar dauernd beeinträchtigt, kann es doch an vorübergehenden Stauungen bald da, bald dort gar nicht fehlen.

Und so möchte ich denn auch durchaus glauben, dass manche Schwellungen und Wulstungen bleibenderer Art, wie wir sie bei „scrophulösen“ Kindern oft genug begegnen, d. h. solchen, die in so zartem Alter mit irgend welcher einigermaßen verschleppten Local-Infection behaftet sind, auf derartige Störungen in der Saft-

---

<sup>1)</sup> a. a. O.

bewegung zurückzuführen seien. Ich erinnere nur an die so häufigen Schwellungen der sichtbaren Haut- und Schleimhautflächen, auch solcher, die, wie die der Conjunctiva, der Nase, Lippen u. s. w. an jenen Lymphfollikeln so arm sind oder sie gänzlich entbehren, auf deren Hyperplasie allein man nur zu lange geglaubt hat, die fraglichen Turgescenzen zurückführen zu können. Und doch hätte schon deren so deutlich diffuse Beschaffenheit darauf hinweisen müssen, dass ein so circumscriptes Moment, wie die Vergrößerung sei es von Follikeln, sei es einzelner secernirender Drüsen allein keinesfalls auszureichen vermöge, um ihr Zustandekommen begreiflich zu machen. Alle Anzeichen deuten vielmehr auf eine verbreitetere Anomalie hin, wie sie eben circulatorischen Störungen zu folgen pflegt.

Indess noch andere Momente genereller Art sind ins Auge zu fassen, um uns ein Verständniss für die abnorme Empfindlichkeit, die vielbesprochene „Vulnerabilität“<sup>1)</sup> des scrophulösen Organismus zu eröffnen. Wie verhält es sich z. B., so frage ich, mit der Anlockbarkeit der kindlichen Leucocyten seitens der Toxine, welche durch den Stoffwechsel der ins Parenchym eingedrungenen Bakterien erzeugt worden sind? Haben wir wohl ein Recht, diesen für das Maß und die Schnelligkeit der entzündlichen Auswanderung maßgebenden Faktor bei Erwachsenen und Kindern kurzerhand gleichzusetzen? Und falls hier in der That Unterschiede obwalten, wie ich wenigstens sie für durchaus wahrscheinlich halten möchte, was steht der Annahme wohl entgegen, dass die Lebhaftigkeit jener zwischen Toxinen und weissen Blutkörperchen wirksamen Affinitäten in den einzelnen Perioden der Kindheit wesentlich verschieden sei?

Sodann, innerhalb wie weiter Grenzen schwankt die Wachse- rungsfähigkeit der Zellen, die karyomitotische Energie der Gewebe in den verschiedenen Phasen der Kindheit! Keineswegs bloss theoretische Erwägungen weisen darauf hin, dass wir auch nach dieser Richtung hin erhebliche Ungleichheiten zu gewärtigen haben. Wohl keinem aufmerksamen Untersucher hat vielmehr die Wahrnehmung entgehen können, wie ausserordentlich wechselnd sich die Proliferations-Fähigkeit der einzelnen Gewebs-Zellen gestaltet unter dem Einflusse der gleichen bacteriellen Species und unter sonst gleichen Bedingungen! Warum steifen wir uns durchaus

<sup>1)</sup> Rud. Virchow, Onkologie Bd. II, S. 586.

darauf, diese offenkundigen Ungleichheiten immer nur auf den einen der theilgenommenen Faktoren, die eingedrungenen Parasiten, zu beziehen: sei es nun auf deren Menge, sei es auf ein nachträglich so schwer controllirbares Moment, wie ihren Virulenz-Grad und Aehnliches?

Liegt es denn, gestützt auf die soeben mitgetheilten Erfahrungen, nicht ebenso nahe, auch dem anderen der beiden Faktoren, den das angestammte Substrat zusammensetzenden Zellbestandtheilen eine maßgebende Rolle zuzuerkennen?

Wer endlich könnte die ungleich grössere Lebendigkeit der Reactionsweise ausser Acht lassen, durch welche sich die Wandung der kindlichen Blutgefässe, vor Allem der Capillaren auszeichnet; einen Factor, der auf Menge wie Zusammensetzung der Exsudations-Produkte von so wesentlichem Einflusse werden muss. Wer sodann die ungleich leichtere Erregbarkeit unterschätzen, welche den nervösen Elementen keineswegs bloss in Gehirne und Rückenmarke, sondern gerade auch in den gangliösen Apparaten an der Peripherie innewohnt!

Die hiermit angedeuteten Kräfte und Ursachen sind allerdings — das ist sehr wohl möglich — nur einige unter sehr vielen. Ueberdies werden Sie mir entgegenen, meine Herren, dass selbst diese ich will nicht sagen mehr vermuthet als erwiesen, aber doch noch nicht eingehend genug klargelegt seien. Niemand ist sich dessen mehr bewusst, als ich selber, dass der künftigen Forschung in der bezeichneten Richtung noch viel zu thun bleibt. Allein wenn anders auf diesem bislang so spröden Gebiete ein fortschreitender Einblick gewonnen werden soll, dann müssen wir uns auch schon heute bemühen, die Möglichkeiten immer schärfer ins Auge zu fassen, durch deren methodische Verfolgung es gelingen wird, das die generelle Anlage noch umgebende Dunkel mehr und mehr aufzuhellen. —

Indess, so werden Sie mich mit einigem Befremden befragen, sind das nicht Bedingungen, die während der in Rede stehenden Lebens-Periode stets vorliegen, die somit zwar danach angethan sind, einen gewissen, wahrscheinlich sogar recht bedeutenden Theil der dem Kinde als solchem eigenthümlichen Anlage zu erklären, die uns dagegen über die individuelle Disposition solcher Patienten keinen Aufschluss verschaffen?

Ganz gewiss! Allein ist es nicht ebenso einleuchtend, dass sich diese Anlage, so sehr sie allen Kindern, am ausgeprägtesten



natürlich den jüngsten, innewohnt, doch bei bestimmten Individuen, auch mehreren Abkömmlingen bestimmter Familien, in besonders hohem Mafse geltend macht, kurz, dass wir bei diesen mit einer Steigerung dieser allgemeinen Anlage zu rechnen haben?

Zwar ist es bis heute noch nicht gelungen, den histologischen Nachweis für derartige Unterschiede zu erbringen. Allein dieser Einwand wird denjenigen kaum allzusehr schrecken können, der sich nur erinnert, wie selten es überhaupt möglich ist, noch so offenkundige individuelle Ungleichheiten auf sicht- und greifbaren Differenzen im Gefüge des Gewebes aufzubauen<sup>1)</sup>.

Wenden wir uns jetzt der rein individuellen Anlage zu, so werden meines Erachtens auch hier die bacteriellen Factoren etwas allzu einseitig in den Vordergrund gerückt, vollends in Bezug auf persönliche Anlage Scrophulose und Tuberkulose allzu oft identificirt.

„Ist die Tuberkulose erblich übertragbar?“

„Ist sie es als solche oder wenigstens insofern, als die Anlage dazu vererbt wird?“

Diese und ähnliche Alternativen beherrschen auch heute fast ausschliesslich die Diskussion.

Im Einklange mit dem einestheils umfassenderen, anderntheils strengeren Standpunkte, welchen ich in den obigen Darlegungen eingenommen habe, bin ich nun aber weit davon entfernt, eine Beantwortung der Frage nach dem Wesen der Scrophulose etwa dadurch anzustreben, dass ich sie auf das Gebiet der Tuberkulose als hauptsächlichen oder gar einzigen Zielpunkt hinüberspielte. Denn Diejenigen, welche an dem Scrophulose-Begriffe überhaupt festzuhalten gesonnen sind, werden doch darin Alle übereinstimmen, dass sich die congenitale individuelle Disposition gegenüber den infectiösen Ursachen minder bedrohlicher Art, jenen Staphylo-, Pneumo-, Streptokokken u. A., eben so wenig entbehren lässt, wie gegenüber dem gefürchteten Bacillus der Tuberkulose.

<sup>1)</sup> Hat man sich doch bis vor Kurzem selbst über die Eigenart des Baues bestimmter Organe verschiedener Thier-Species so sehr theils in Unkenntniss, theils im Banne irriger Vorurtheile befunden, dass die interessanten histologischen Ergebnisse von Rabl u. A., welche hier eine staunenswerthe Mannigfaltigkeit aufgedeckt haben, das grösste Aufsehen erregen mussten. Carl Rabl, Ueber den Bau und die Entwicklung der Linse. Zeitschr. für wissenschaftl. Zoologie, Bd. 63, 65 und 67.)

In der That verfügen wir über wohlbeglaubigte Erfahrungen, welche die Bedeutung des schon oben berührten Factors gesteigerter Anlockbarkeit der Leukocyten ungemein wahrscheinlich machen: die allbekannte Thatsache nämlich, dass auf kleine Verletzungen, auf die gleichen infectiösen Ursachen verschiedene Kinder, ja verschiedene Geschwister oft genug höchst ungleichartig reagiren? Schon der Volksmund giebt dieser auffälligen Erscheinung Ausdruck, indem er diejenigen Menschen, deren Constitution gegenüber Wunden so sehr viel empfindlicher ist, als „Süchtige“ heraushebt. Worauf deutet solcher Name anders hin als auf die Neigung, schon gegenüber schwachen bacteriellen Schädigungen mit unverhältnissmässig reichlicher Auswanderung weisser Blutkörperchen, profuser Eiter-Absonderung zu antworten.

Was nun die Anlage zu der Tuberkulose betrifft, so muss ich an dieser Stelle darauf verzichten, vor Ihnen, meine Herren, die weitschichtige Streitfrage aufzurollen, ein wie grosser Wirkungsbereich der erblichen Uebertragung einerseits von Bacillen selber einzuräumen sei, andererseits lediglich eines erhöhten Masses von Empfänglichkeit für deren verheerenden Einfluss.

Unter dieser Eigenschaft vermögen wir, nach dem heutigen Stande unseres allgemeinen Wissens, offenbar kaum etwas Anderes zu verstehen als gewisse Mängel in der morphologischen, wie chemischen Zusammensetzung des kindlichen Organismus, sei es bereits bei der Geburt, sei es in bestimmten Phasen seiner späteren Entwicklung. Bedarf es doch keiner näheren Darlegung, dass diese individuelle Anlage ebenso gut, wie sie als fatales Erbtheil vorkommt, auch erworben sein kann inmitten all der Schädlichkeiten, welche das Kind gerade in den ersten Lebensjahren ringsumher bedrohen. Denn das ist ja klar, dass bei nachhaltigerer Ungunst der umgebenden Einflüsse, in Folge gestörter Ernährung, überstandener Krankheit u. Aehnli. nicht nur Stoffwechsel und sehr bald auch Wachsthum in falsche Bahnen gerathen, sondern dass allmählich das gesammte innere Gefüge gefährdeter Organe, zuletzt vielleicht des ganzen Körpers schwere Einbussen erleiden muss.

Meiner Ansicht nach kann nun gar nicht daran gezweifelt werden, dass die erstere Verbreitungsweise, nämlich durch intra-uterine Uebertragung von Tuberkel-Keimen thatsächlich vorkomme. Sofort muss aber hinzugefügt werden, dass derartige Fälle jedenfalls sehr selten sind.

Wird somit die Tuberkulose des weit überwiegenden Bruchtheils der fraglichen Kinder, auch derer des Säuglings-Alters, als extrauterin erworben anerkannt, so lässt sich auf der anderen Seite doch nicht bezweifeln, dass bei dieser auf fremde Contagion angewiesenen Mehrheit neben letzterem Momente das der vererbten individuellen Anlage als treibender und verstärkender Factor wirksam ist. Denn nur wenn man dessen Einflussnahme mit in Anschlag bringt, lassen sich offenbar die gewaltigen Ungleichheiten in der Art und Heftigkeit genügend begreifen, mit der die von Aussen importirten Ansteckungs-Stoffe den kindlichen Organismus heimsuchen.

Unstreitig kann nun aber jene vererbte individuelle Disposition, ebensowenig wie die allgemeine, in etwas Anderem wurzeln als in den eigenen Substraten des Patienten. Somit darf sie nur gesucht werden einmal in den vitalen Eigenschaften des Blutes und der Säfte, wie sie aus deren besonderer chemischer Zusammensetzung entspringen, sodann aber in der Summe von Lebenskraft, die in den Zellen der Gewebe selber enthalten ist.

Auf den ersten Blick möchte es hiernach fast scheinen, als ob die individuelle Anlage bis zu einem weiten Umfange lediglich als Steigerung der dem Kindesalter an sich schon innewohnenden Neigung zu lebhafterer exsudativer und proliferativer Reaction aufzufassen sei. Allein sobald wir nur etwas genauere Umschau halten, überzeugen wir uns unschwer, dass diese der Hauptsache nach quantitativen Differenzen allein noch nicht hinreichen, um jene Ungleichartigkeit befriedigend zu erklären. Erinnern wir uns bloss der bekannten Eigenthümlichkeiten, wie sie sich in den charakteristischen Wachstums-Anomalien der betroffenen Kinder, und in anderen kaum minder tiefgreifenden Störungen ihres ganzen Entwicklungsganges verrathen.

Nach dem heutigen Standpunkte der Embryologie werden wir nicht umhin können, mindestens diejenigen Abweichungen von der normalen Constitution, welche bereits mit auf die Welt gebracht sind, von einem Schwäche-Zustande bestimmter Bildungszellen-Territorien abzuleiten. Niemand wird sich deshalb aber darüber täuschen, dass künftiger Forschung gerade auf diesem schwer angreifbaren Gebiete noch eine Fülle fruchtbarer Arbeit übrig bleibt.

Am Schlusse dieser meiner Skizze darf ich wohl nicht mehr fürchten, von Ihnen missverstanden zu werden, meine Herren, wenn ich erkläre, dass ich es für meine Person als eine durchaus offene Frage betrachte, ob der Scrophulose-Begriff in das neue Jahrhundert mit hinüber zu nehmen oder mit dem alten zu verabschieden sei.

Als eigentliche Krankheit hat er sich unzweifelhaft ja überlebt. Die in dieser Richtung vorgenommene kritische Prüfung hat uns gelehrt, dass er eine ganze Reihe ätiologisch, theilweise auch anatomisch-histologisch scharf abgegrenzter Prozesse in sich schliesst, allzu lange vereinigt hat.

Somit bleibt nur noch die Bedeutung einer Constitutions-Anomalie übrig, die ebenso wie wir das sonst, auch bei Erwachsenen, auf Schritt und Tritt wahrnehmen, den Verlauf gleichartiger Ansteckungen in wechselndem Sinne beeinflusst, ihm je nachdem eine besondere „Klangfarbe“ verleiht.

Diese constitutionelle Anlage beruht bald bloss auf der in der Gesamt-Organisation liegenden, sei es nun angeborenen, sei es erworbenen Steigerung gewisser Mängel des kindlichen Organismus und in der ihm eigenen höheren Reizbarkeit gegenüber den uns umgebenden Infections-Erregern, bald in angeboren abnormer Bildungs-Richtung bestimmter Zell-Complexe, sehr selten in direkter intrauteriner Uebertragung des pathogenen Agens (congenitale Tuberkulose).

Mag sich die praktische Medicin nun dafür entscheiden, den Namen Scrophulose aus lieber alter Gewohnheit beizubehalten oder ihn im Hinblick auf die universelle Natur jenes in der Constitution wurzelnden Momentes durch ein Wort zu ersetzen, welches hierauf direkten Bezug nimmt: jedenfalls wird es unerlässlich sein, eine schärfere anatomisch-physiologische Begriffs-Bestimmung als bisher dafür aufzusuchen und zu allgemeiner Geltung zu bringen.

Welchen Entschluss sie hierin aber auch fassen mag, — was mich anlangt hoffe ich, Ihnen in dieser flüchtigen Stunde den Weg angedeutet zu haben, dessen nachdrückliches Verfolgen die Forschung dereinst befähigen wird, einen befriedigenden Einblick in das Wesen jenes immer noch nicht genügend definirbaren Factors, der individuellen Anlage, zu gewinnen.

## Die Prophylaxe der Tuberkulose im Kindesalter.

Herr E. Feer - Basel.

In den letzten Jahren hat eine grosse Bewegung in allen Kulturstaaen Aerzte und weite Kreise der Bevölkerung ergriffen, um mit Anspannung aller Kräfte den Kampf gegen die grösste Plage des Menschengeschlechtes, die Tuberkulose, aufzunehmen. Zeugniß davon legen ab die 3 grossen Congresse, welche 1898 in Paris, dann besonders 1899 in Berlin, und letztes Frühjahr in Neapel diesem Zwecke gewidmet wurden, vor allem aber die zahlreichen Heilstätten für Lungenkranke, welche zu Gunsten der wenig bemittelten Klassen gegründet wurden, oder im Entstehen begriffen sind.

Das allgemeine Interesse hat sich in den letzten Jahren vorwiegend den Heilungsbestrebungen zugewandt. Indem der Vorstand unserer Gesellschaft als zweites Thema für die diesjährige Versammlung die Prophylaxe der Tuberkulose im Kindesalter aufgestellt hat, geschah dies wohl in der richtigen Erkenntniß, dass in der Prophylaxe der Schwerpunkt des Kampfes gegen die Tuberkulose liegt, besonders im Kindesalter, wo die Aussichten auf Heilung unsicherer sind, als beim Erwachsenen. So segensreich der Einfluss der Heilstätten ist, so werden sie doch niemals genügen, auch wenn wir sie verzehnfachen, um der Krankheit Herr zu werden. Wir sind ohnmächtig, den gewaltigen Strom der bestehenden Tuberkulose einzudämmen; einen Sieg über die verheerende Seuche können wir nur dann erringen, wenn es gelingt, die unzähligen kleinen und verborgenen Quellen zu verstopfen.

Die Häufigkeit der Tuberkulose ist erschreckend gross. In Deutschland z. B. beruht im erwerbsfähigen Alter jeder dritte Todesfall und jeder zweite Invaliditätsfall auf Tuberkulose. In Ermangelung genauer Angaben für das Kindesalter aus ganzen Ländern, können wir hier ihre enorme Verbreitung daraus abschätzen, dass in verschiedenen Städten die Krankenhaussectionen (Geill) oder die Tuberkulininjectionen von Kindern (Kossel) ohne manifeste Tuberkulose in 33—40<sup>0</sup>/<sub>0</sub> latente Herde nachwiesen. Die guten Statistiken ergeben übereinstimmend, dass vom 2. Lebensjahre an die Mortalität bis zum 10. Jahre rasch sinkt

und von hier an wieder ansteigt. Nach der kleinen, aber relativ zuverlässigen Statistik der Stadt Basel ist die Mortalität in keinem Lebensalter so gross, wie in den ersten 5 Jahren, während das Alter von 5—10 Jahren nach allgemeinen Angaben das Minimum aufweist. In den ersten Lebensmonaten kommen nur äusserst selten Fälle zur Beobachtung, auch vom 4. bis 6. Monat sind sie noch selten, von da an steigt die Frequenz sehr rasch und erreicht das Maximum am Ende des 1. oder im 2. Jahre, um schon im 3. Jahre stark abzufallen. Berücksichtigt man, dass bis zum Manifestwerden der Tuberkulose Monate vergehen, so folgt hieraus: Je jünger das Kind, um so mehr ist es von der Tuberkulose bedroht.

Schon die Vertheilung der Fälle über das 1. Lebensjahr macht es unwahrscheinlich, dass viele derselben congenitalen Ursprunges sind. Das Studium der Eintrittspforten des Tuberkelbacillus bestätigt das. Während man früher annahm, dass die Kinder sehr oft schon im Mutterleibe den Tuberkelbacillus in sich tragen, weiss man jetzt genau, dass dies ausserordentlich selten ist. Die ganz spärlichen Fälle von congenitaler Tuberkulose beim Menschen entstanden meist, wenn nicht alle, durch placentare Infection seitens von Müttern, welche im letzten Stadium schwerer Tuberkulose gebaren.

Practisch kommen beim Kinde von Infectionspforten in Betracht: Die Luft und Nahrungswege und die Haut, alles Organe, welche mit der Aussenwelt in beständigem Verkehre stehen. Die weitaus häufigste Localisation der kindlichen Tuberkulose sitzt in den Lymphdrüsen und überwiegend in den Bronchialdrüsen. Die Bronchialdrüsentuberkulose fand man bei tuberkulösen Kindern bis zu 96, 99 ja 100% der Fälle (Northrup): es lässt dies keinen Zweifel, dass die Tuberkulose weitaus am häufigsten durch die Respirationswege in den kindlichen Körper einschleicht, wo sie oft auch den einzigen oder doch ältesten Herd bildet. Zudem ist es Küss gelungen, in den meisten Fällen von Bronchialdrüsentuberkulose einen kleinen exogenen Herd in den Lungen als Ursprung aufzufinden. Die Tuberkulose der Mesenterialdrüsen, resp. des Darmes tritt dagegen an Häufigkeit ganz wesentlich zurück oder ist jüngeren Datums: die Infection durch die Nahrungswege hat somit viel weniger Bedeutung als diejenige durch die Luftwege. Sehr häufig ist die Tuberkulose der Lymphdrüsen am Halse; sie bietet das klassische Bild der Scrophulose. Als Eintrittspforte

dürfen wir hier meist die Schleimhäute von Mund, Nase und Rachen annehmen, als Ursache vorwiegend Contactinfection. Nach den Untersuchungen von Friedmann findet sich bei Kindern auch nicht selten primäre Tuberkulose der Gaumenmandeln.

Die Beziehungen der Tuberkulose beim Kinde zu derjenigen beim Erwachsenen sind noch nicht klar gestellt; man glaubt wohl mit Recht, dass manche Form von Tuberkulose beim Erwachsenen auf dem Aufflackern einer Infection aus der Kinderzeit beruht. Die gewöhnliche Lungentuberkulose des Erwachsenen entsteht aber gemeinlich aus einer Neuinfection, wie die Untersuchungen von Birch-Hirschfeld beweisen. Die Wehrlosigkeit des kindlichen Organismus zeigt sich in der Neigung zu miliarer Dissemination, ferner u. A. auch darin, dass die indurative Form der Lungentuberkulose gegenüber der käsigen im Alter unter 10 Jahren sehr selten ist, während im späteren Alter, ganz abgesehen von den Vernarbungen, die indurative Form sich in etwa einem Viertel der Fälle findet (H. Schmidt).

Früher galt allgemein als wichtigste Hilfsursache der Tuberkulose eine besondere Disposition. Seit der Entdeckung des Tuberkelbacillus wurde das Moment der Infection mehr und mehr in den Vordergrund gerückt und einige Bakteriologen gehen so weit, die Existenz einer Disposition zu leugnen. Vielfach hat man allerdings eine solche äusserst leichtfertig angenommen, vornehmlich die hereditäre Disposition, die in Wirklichkeit oft nur eine Reihe von Infectionen innerhalb einer Familie darstellt. Gewiss kann man gerade in prophylaktischer Hinsicht nicht oft genug betonen, dass die Tuberkulose eine ansteckende Krankheit ist, und sich durch Fernhaltung des Tuberkel-Bacillus vermeiden lässt. Nichts destoweniger erscheint mir die Existenz einer Disposition ganz ausser Zweifel. Damit wird die Bedeutung der Infection keineswegs unterschätzt, welche nirgends so sehr in die Augen springt als bei jungen Kindern und vor allem im Säuglingsalter, wo die grosse Empfänglichkeit, der rasche Verlauf, die eng begrenzte Aussenwelt die Infectionsquelle am ehesten auffinden lässt, die sich nach meiner Erfahrung zu schliessen, auch meist findet. Für die ätiologische Forschung bietet sich hier ein dankbares und noch wenig bebautes Feld. Andererseits hat man im Prager Findelhause (Epstein) und in der Assistance publique in Paris (Hutinel) die Erfahrung gewonnen, dass Kinder, welche sofort nach der Geburt von der tuberkulösen Mutter weg zu gesunden Ammen und in

gesunde Familien gebracht werden, nur verschwindend selten an Tuberkulose erkrankten. Solche Beobachtungen ermahnen dringend, mit Macht den stumpfen Fatalismus zu bekämpfen, dem sich nicht nur der grosse Haufe, sondern auch viele Aerzte in der Aetiologie der Tuberkulose ergeben, und von allen Seiten die Verhütung dieser Krankheit zu erstreben.

Welche Mittel stehen uns nun zu Gebote, um die Kinder vor Tuberkulose zu schützen?

Ein nahe liegender Weg bestände darin, tuberkulösen Personen die Ehe zu verbieten. Solche Gesetze bestehen in einigen Staaten der nordamerikanischen Union; mit welchem Erfolge ist mir nicht bekannt. In Europa sind solche Gesetze gegenwärtig nicht möglich. Es erwächst daraus uns Aerzten die Pflicht, Tuberkulösen von der Ehe ernstlich abzumahnern und besonders darauf hinzuweisen, wie gross bei Tuberkulose der Frau die Gefahren für Mutter und Kind sind. Tuberkulösen Eltern müssen wir zum Trost und zur Ermahnung vor Augen halten, dass ihre Kinder nicht tuberkulös geboren werden und dass es an ihnen liegt, die Ansteckung zu verhüten.

Zum Schutze gegen Tuberkulose besitzen wir zwei hauptsächlichliche Mittel: die Vernichtung und Fernhaltung der Tuberkel-Bacillen, wozu wir stets die Mithilfe unserer Nebenmenschen bedürfen und die Erhöhung der Widerstandskraft, was wir oft in unserer persönlichen Macht haben. Wenn die Tuberkulose kein Land und kein Klima verschont, so liegt die Ursache davon nicht in der äusseren Natur, sondern in den Verhältnissen, welche der Mensch sich selber schafft. Der wichtigste Factor zur Infection liegt im Verkehr mit hustenden und auswerfenden Menschen in geschlossenen Räumen; das beste Mittel zur Verminderung der Empfänglichkeit beruht auf einer kräftigen Constitution und Gesundheit der zuführenden Schleimhäute. Daraus entspringt der gewaltige Einfluss, den die hygienischen Verhältnisse auf die Frequenz der Tuberkulose ausüben, welche überall die ärmere Bevölkerung vorzugsweise heimsucht. Die hygienischen Zustände erklären auch grossentheils die erfreuliche Abnahme der Tuberkulose, welche viele Länder in den letzten Decennien aufweisen, auch die 3 Mal höhere Tuberkulose-Sterblichkeit Russlands gegenüber England.

Den wichtigsten Punkt in der Entstehung der Tuberkulose erblicke ich in den Wohnungsverhältnissen; mit Recht hat



man dieselbe eine Wohnungskrankheit genannt. Es trifft dies ganz besonders bei den Kindern zu. Je jünger das Kind, und je volkreicher der Wohnort, um so seltener kommt das Kind aus der Wohnung hinaus, um so grösser ist demnach ihr Einfluss auf das Befinden. Die Tuberkulose geht nachgewiesener Maassen in ihrer Häufigkeit der Wohnungsdichtigkeit parallel. Die schlechtesten und kleinsten Wohnungen sind meist noch überfüllt und diese bieten die schlimmsten Verhältnisse, da in den Schlafräumen oft noch gewohnt und gearbeitet wird. Hier fördert die finstere, feuchte Wohnung mit der verdorbenen Luft die Disposition; der enge Contact der Insassen und die Unreinlichkeit begünstigen die Infection. Für die Kinder sind diese Zustände um so verhängnissvoller, als überall die kinderreichen Familien am schlechtesten wohnen.

In der Verbesserung der Wohnungsverhältnisse suche ich den Schwerpunkt in der Verhütung der kindlichen Tuberkulose. Leider fehlt in vielen Kreisen das Verständniss für den Werth einer geräumigen, sonnigen Wohnung. Der städtische Kleinbürger lässt oft sein bestes Zimmer als Prunkraum unbenutzt und drängt seine Kinder in dem dunkeln Hinterzimmer zusammen. Meist ist allerdings die bedrängte Lage Schuld an den schlechten Wohnungen. Aber auch viele Unbemittelte könnten sich heutzutage bessere Wohnungen verschaffen, wenn nicht die grassirende Genussucht all' ihr flüssiges Geld aufzehren würde. Wenn nur ein Theil der Summe, welche die unteren Klassen für übermässige alkoholische Getränke auslegen, erspart würde, so könnte dem Wohnungselend schon stark gesteuert werden. Berechnet man doch, dass in Deutschland im Jahre pro Kopf der Bevölkerung 50 Mark für Alkohol ausgegeben werden, mehr als für Fleisch. Dazu tritt noch erschwerend die directe Schädigung der Gesundheit und die Einbusse an Erwerbsfähigkeit durch starken Alkoholgenuss. Trinker und ihre Kinder erkranken zudem noch leichter als andere an Tuberkulose.

Eine durchschlagende Besserung der Wohnungsverhältnisse ist allerdings nicht möglich ohne kräftiges Eingreifen der Behörden und des Staates. Vieles ist zwar schon geschehen; einige Länder wie England und das Grossherzogthum Hessen besitzen bereits gute Wohnungsgesetze. Grossstädte mit Geburtenüberschuss sind überhaupt erst durch die moderne Hygiene erreicht worden. Aber es fehlt noch viel. Man sollte allgemein Wohnungsgesetze

und Baugesetze haben, welche z. B. die Errichtung ungeheurer Miethkasernen verhindern, welche breite Strassen mit Vorgärten sichern und durch schmale Baublocks die Erstellung von Hof- und Hinterhäusern unmöglich machen. Wird doch geklagt, dass die meisten Grossstädter Hofbewohner sind.

Die Bedeutung einer luftigen, sonnigen Wohnung für die Gesundheit ist zu natürlich, als dass ich vor Aerzten darüber sprechen dürfte. *Dove entra il sole, non entra il medico*, sagt ein italienisches Sprichwort. Die ungeheure Verbreitung der Tuberkulose und ihre verborgenen Wege haben früher den Tuberkel-Bacillus als ubiquitär annehmen lassen. Cornet hat zuerst die Unrichtigkeit dieser Anschauung nachgewiesen und gezeigt, dass die Tuberkel-Bacillen ausserhalb des menschlichen und thierischen Körpers sich fast nur in der Nähe von unreinen Phthisikern in geschlossenen Räumen finden. Im Freien gehen die Tuberkel-Bacillen bald zu Grunde; sie sind ein lichtscheues Gesindel wie sehr viele Bakterien und sterben im directen Sonnenlichte in Minuten und Stunden ab, aber auch im diffusen Tageslichte in 5—7 Tagen (R. Koch). Ransom giebt an, dass tuberkulöses Sputum in sonnigen Zimmern bald seine Virulenz einbüsst, sich aber in unhygienischen Stadthäusern monatelang halten kann.

In sehr naher Beziehung zu den Wohnungszuständen steht die Pflege des Kindes, welche für die Verhütung oder Begünstigung der Tuberkulose von eminenter Wichtigkeit ist. Zur Pflege des Kindes eignet sich niemand wie die Mutter. Wie kläglich ist es meist um die Besorgung und Gesundheit der Kinder bestellt, wo dieselbe gezwungen ist, ihrem Verdienste nachzugehen. Eine der wichtigsten socialen Aufgaben der Zukunft muss es sein, den Müttern den Kampf um den Broterwerb zu ersparen und sie ihrer Familie zu erhalten, ausgerüstet mit den nöthigen Kenntnissen für Haushaltung und Kinderpflege.

Das beste Schutzmittel gegen viele Infectionskrankheiten und auch gegen Tuberkulose ist Reinlichkeit in jeder Hinsicht, vorzüglich beim Kinde, dessen Schleimhäute eine erhöhte Durchgängigkeit für viele Krankheitskeime aufweisen. Sehr wichtig ist darum häufiges Waschen der Kinder, in erster Linie von Händen und Gesicht, Reinigung der Fingernägel, öfteres Baden. Ebenso Reinlichkeit in Kleidern, Betten, Spielzeug, Zimmern, Wohnungsluft etc. Bei älteren Kindern gewähren kalte Abwaschungen des

ganzen Körpers nebenbei die nöthige Abhärtung, um auch bei ungünstiger Witterung mit Nutzen ins Freie zu gehen.

Sehr vernachlässigt wird meist die Mundpflege. Das Auswaschen des Mundes im Säuglingsalter mit unreinem Finger oder Lappen stiftet oft mehr Schaden als Nutzen und kann gelegentlich auch Tuberkulose einimpfen. Baldwin fand häufig Tuberkel-Bacillen an den Händen von taschentuchspeienden Phthisikern. Nicht genug zu verpönen ist die Verwendung des Lutscher's, der tagsüber unzählige Male zu Boden fällt, von der Mutter an der Schürze abgewischt und mit ihrem Speichel benetzt dem Kinde wieder in den Mund gestopft wird. Finden sich doch nicht selten auch im Munde von Phthisikern Tuberkel-Bacillen; Laschtschenko fand sie hier in der hustenfreien Zeit sogar 9 Mal in 20 Fällen. Diese Befunde beleuchten auch die Gefahr des Küssens, des Vorkostens der Speisen und der gemeinschaftlichen Benutzung des Essgeschirrs. Ganz im Argen liegt die Zahnpflege. 80—95% der Schulkinder leiden an hohlen Zähnen. In den letzten Jahren hat man öfters Tuberkel-Bacillen in cariösen Zähnen nachgewiesen (Grawitz, Starck) und nicht selten sieht man auch die regionären Drüsen von hier aus tuberkulös inficirt (Körner). Regelmässige Zahnreinigung, Spülung des Mundes und Gurgeln mit frischem Wasser ist den Kindern möglichst früh anzugewöhnen. Die Unsitte des Fingerlutschens und Nasenbohrers ist energisch zu bekämpfen. Ein eigenes Taschentuch für jedes Kind wäre auch in den einfachsten Verhältnissen möglich und bedeutet eine nothwendige Forderung, wenn man bedenkt, wie zahlreiche Krankheitskeime jeder Art in Mund und Nasensecret sind und wie oft das Taschentuch von Erwachsenen zum Spucken benutzt wird.

Die Katarrhe der Respirationswege erfordern stets Beachtung. Vor allem die chronischen Bronchialkatarrhe, so bei Rachitis und Keuchhusten, auch nach Masern erleichtern sehr das Eindringen oder Auflodern der Tuberkulose, ebenso behinderte Nasenathmung, welche unbedingt Behandlung, eventuell die Entfernung adenoider Vegetationen erheischt. Die beste Garantie gegen Tuberkulose gewähren eben gesunde Schleimhäute der Respirationswege, wozu auch geeignete Kleidung, ausgiebige Zimmerventilation, Abhärtung und richtiges Heizen im Winter das Ihre beitragen müssen. Die knappe Zeit verbietet leider auf diese wichtigen Dinge einzugehen; es sei nur erwähnt, dass die geringe Tuberkulose-Sterblichkeit in England gewiss nicht ohne Grund

zum Theile auf die dort allein übliche Kaminfeuerung bezogen wird, welche im Winter keine so erhebliche Luftverschlechterung der Wohnung zulässt, als die Ofenheizung.

Im ersten Säuglingsalter sind die Kinder relativ geschützt, so lange sie sich nur in ihren Betten oder auf den Armen der Mutter befinden. Sobald sie greifen, sitzen und kriechen gelernt haben, wächst die Zahl der Infectionsgelegenheiten ins Ungemessene, vornehmlich, weil die Kinder dann meist auf den Fussboden gesetzt und sich selbst überlassen werden. Dabei bringen sie viel Staub und Schmutz an ihre Hände, ihr Brot und Spielzeug und damit zum Gesichte und Munde; beim Herumkriechen athmen sie auch viel Bodestaub ein. Diese landläufige Unsitte ist bei vielbeschäftigten Familienmüttern verzeihlich, sie findet sich aber auch verbreitet in wohlhabenden Familien mit eigenen Kindermädchen und beweist hier den vollständigen Mangel an hygienischem Verständniss.

Ich habe schon vor Jahren auf diese Verhältnisse hingewiesen und die Verschonung des Säuglingsalters von gewissen Krankheiten zum Theile auf den Mangel an Infectionsgelegenheiten zurückgeführt. Zur Verhütung dieser Infectionsgelegenheiten, auch gegen Scrophulose und Tuberkulose habe ich empfohlen, wo es angeht, die Kinder vom 6. bis 8. Monat an statt auf den Fussboden in einen Schutzpferch<sup>1)</sup> zu bringen, d. i. eine allseitig geschlossene Holzhecke, ähnlich wie man sie als Gehbarriere empfohlen hat, am Boden mit Matratze und reinem Leintuch belegt, um so Hände, Kleider und Spielzeug der Kleinen sauber zu erhalten.

Volland hat die Scrophulose als Schmutz-Krankheit bezeichnet und daran liegt viel Wahres. Je schmutziger Kleider, Hände und Gesicht eines junges Kindes, um so häufiger begegnen wir vergrösserten Halsdrüsen, während die anderen äusseren Lymphdrüsen, welche nicht als Stapelplätze exponirter Schleimhäute oder lädirter Haut dienen, viel seltener vergrössert und auch viel seltener tuberkulös sind. Vom prophylaktischen Standpunkte ist es nebensächlich, wo man die Grenze zwischen Scrophulose und Tuberkulose zieht. Es kann kein Zweifel herrschen, dass die Prophylaxe der Tuberkulose auch diejenige der Scrophulose einschliessen muss.

---

<sup>1)</sup> S. Beschreibung in der Zeitschrift für Krankenpflege. Jahrg. 1895.

Zur Beschränkung der so ungemein häufigen Contactinfectionen, welche in den besprochenen Eigenthümlichkeiten des jungen Kindes ihren Ursprung haben, müssen wir Sinn und Verständniss für die Reinlichkeit des Kindes bei Eltern und Pflegern wecken und grossziehen. In beschränkten Verhältnissen hält es schwer, die tausend kleinen Uebelstände zu beseitigen; in vielen Familien wäre es aber doch möglich, die kleinen Kinder wenigstens auf ein reines Tuch zu setzen, das man jeweilen zu diesem Zwecke ausbreitet und das sonst Niemand betreten darf.

Am einfachsten und besten lässt sich in jeder Familie die Gefahr der Infection einschränken durch peinliche Sauberkeit der gesammten Umgebung des Kindes, besonders auch der Fussböden und Schuhe, welche ja oft auf der Strasse mit frischem Auswurf in Berührung kommen. Der Boden des Kinderzimmers ist so oft als möglich zu reinigen. Feuchte Reinigung und Scheuern ist auch hier zu bevorzugen; trockenes Wischen und Abstäuben darf jedenfalls nie in Gegenwart von Kindern vorgenommen werden. Der Fussboden soll aus glattem, gut gefügtem Holze bestehen, oder mit Linoleum belegt sein. Grosse Teppiche und Polstermöbel sind aus dem Kinderzimmer zu verbannen. Geradezu gefährlich sind die grossen Teppiche in den Hotels; hier, wie auf den Matten, den Plüsch- und Tuchpolstern der Eisenbahnen erfreuen sich Staub und Krankheitskeime einer ungestörten Ruhe. Vorab im Interesse der Kinder dürfen wir Aerzte nicht erlahmen, immer wieder gegen diese Uebelstände zu protestiren; freilich müssen wir selbst mit gutem Beispiele vorangehen durch Entfernung der schwellenden Polster in unseren Wartezimmern und durch Kürzung der Schleppröcke unserer Frauen.

Ist schon die grösste Reinlichkeit in gesunden Familien sehr wichtig, so muss sie noch viel peinlicher durchgeführt werden, wo ein Kind von zarter Constitution, scrophulös, katarrh- oder ekzembefallt, krank oder reconvalescent ist. Wo ein Familienglied an Tuberkulose leidet, sind besondere Vorsichtsmaassregeln nöthig. Tuberkulöse Dienstmädchen oder Kostgänger dürfen nicht in Familien mit Kindern aufgenommen werden, wie auch sonst in dieser Hinsicht der Verkehr der Kinder zu überwachen und zu beschränken ist. In Kinderspitälern sollen offene Tuberkulosen separirt werden. Sofern es in einer Familie irgendwie möglich ist, sollte jeder Kranke mit Lungentuberkulose oder sonstiger offener Tuberkulose ein besonderes Zimmer für sich haben. Kinder

dürfen sich im Krankenzimmer nicht aufhalten, müssen Küssen und unnöthige Berührung unterlassen; Gebrauchsgegenstände und Essgeräthe des Kranken müssen streng getrennt bleiben. Der Kranke muss seinen Auswurf nicht nur in eigenem Interesse, sondern auch in dem seiner Umgebung und hauptsächlich seiner Kinder immer sorgfältig in einen Spucknapf mit Flüssigkeit geben. In Gegenwart der Kinder soll er nicht husten, zum Mindesten Hand und Taschentuch vorhalten. Nachahmenswerth ist das Vorgehen der Assistance publique in Paris, welche gratis Spucknapfe an arme Tuberkulöse abgibt. Straus und Moeller haben bei gesunden Erwachsenen, welche viel um Phthisiker waren, öfter Tuberkelbacillen auf der normalen Nasenschleimhaut gefunden, Moeller bei sich selbst nach dem Laryngoskopiren von Phthisikern. Analoge Untersuchungen bei kleinen Kindern böten hohes Interesse.

Es wäre ohne Zweifel gleichbedeutend mit einer grossen Einschränkung der Kindertuberkulose, wenn jeder Erwachsene mit offener Tuberkulose, der über kein Zimmer für seine Person allein verfügt, in ein Spital oder eine Heilstätte übergeführt würde. In diesem Schutze und in der hygienischen Erziehung liegt der Hauptwerth der Heilstätten für das allgemeine Wohl. Am gefährlichsten ist es für die Kinder, wenn die Mutter lungenkrank ist. Wenn sie selbst ihre Kinder besorgt, so lässt sich die Infection jüngerer Kinder nie sicher verhüten.

Es ist in dieser Hinsicht beachtenswerth, dass Brandenberg bei 200 tuberkulösen Kindern der ersten Lebensjahre im Basler Kinderspitale in 44% Tuberkulose der Mutter und nur in 24% Tuberkulose des Vaters in den Anamnesen verzeichnet fand. Ich halte es für unentschieden, ob die Staubinhalation nach Cornet oder die Tröpfcheninfection nach Flügge mehr Bedeutung hat für die Verbreitung der Tuberkulose unter Kindern. Nachdem die Untersuchungen von Flügge und seinen Schülern auch durch Engelmann, Weismayr und Moeller bestätigt wurden, verdient die Tröpfcheninfection besonderes Studium für die Tuberkulose der Kinder, welche bei dem intimen Contact sehr viel und oft innerhalb der gefährlichen Zone einer lungenkranken Mutter oder Pflegerin sich befinden. Für ganz junge Kinder dürfte bei phthisischer Mutter die Tröpfcheninfection hauptsächlich Gefahr bringen; bei beginnender Locomotion kommt noch die vermehrte Gefahr des Staubcontactes und der Staubinhalation hinzu. Ist eine Mutter, welche ihre Kinder selbst besorgen muss, lungenkrank, so sollte je

nach Umständen womöglich die Mutter in eine Heilstätte oder die jungen Kinder aus der gefährlichen Umgebung heraus in ein Kinderheim oder in gesunde Familien gebracht werden. Hier liegt eine der schwersten, aber auch aussichtsreichsten Aufgaben der Prophylaxe.

Weniger Bedeutung als der Wohnung, Pflege und Umgebung des Kindes kann ich der Ernährung zuerkennen, sofern sie quantitativ genügt. Allerdings verfallen hungernde, künstlich genährte und chronisch magendarmkranke Kinder eher der Tuberkulose als andere und müssen wir darum auch die Ernährung wohl beachten. Mehrfach wird angegeben, dass eine fleisch- und fettreiche Kost der Entstehung der Tuberkulose mehr entgegenwirkt, als eine vorwiegend vegetabilische. (Es mag auch daran erinnert werden, dass im Gegensatze zu den pflanzenfressenden Hausthieren die fleischfressenden viel seltener an Tuberkulose erkranken). Die vortheilhafte Wirkung des Leberthrans bei Scrophulose macht seine ausgedehnte Anwendung bei Kindern auch im prophylaktischen Sinne sehr wünschenswerth.

Ein besonderes Augenmerk müssen wir darauf richten, dass die kindliche Nahrung nicht mit Tuberkel-Bacillen verunreinigt ist. Etwa 1% aller Kühe in Deutschland sind euter- und allgemein tuberkulös, aber nicht nur diese, sondern auch viele gesund erscheinende enthalten Tuberkelbacillen in ihrer Milch (nach Ernst und Harold 33%, nach Obermüller 30%). Es folgt daraus, dass wir dem Kinde die Kuhmilch nur gekocht oder gut pasteurisirt verabreichen dürfen. Bei der sogenannten Kindermilch verlangt man neuerdings mit Recht, dass die betreffenden Kühe der Tuberkulinprobe unterworfen werden, wie es thatsächlich im Grossherzogthum Baden das Gesetz bestimmt.

Die anatomischen Untersuchungen lehren zwar, dass die Tuberkulose bei Kindern viel seltener durch die Nahrungswege als durch die Luftwege eindringt und Beobachtungen von Biedert und Dornblüth zeigen, dass in Gegenden, wo die Rindertuberkulose grassirt und viel Milch roh getrunken wird, die Tuberkulose des Menschen nicht häufiger vorkommt als anderwärts. Wie die Kuhmilch, so sind oft ihre Molkereiprodukte mit Tuberkel-Bacillen versetzt. Die Butter enthält neben den Butter-Bacillen, welche früher oft mit den Tuberkel-Bacillen verwechselt wurden, häufig echte Tuberkel-Bacillen. Petri fand sie hier in 32% von 102 Proben. Es ist dies um so bedauerlicher, als die frische

Butter ein sehr werthvolles Nahrungsmittel darstellt und die pasteurisirte Butter im Preise hoch steht.

Auch das Fleisch, besonders das von Rind und Schwein, soll den Kindern nur genügend gekocht gegeben werden, damit eventuell vorhandene Tuberkel-Bacillen sicher vernichtet sind. Solche könnten auch von Seiten tuberkulöser Menschen in die Nahrung gelangen. Um hierin einige Garantie zu haben, wären gute Lebensmittelgesetze und Controlle durch Gesundheitsbeamte nach englischem Muster, wie in vielen anderen Dingen, sehr zu begrüßen. Der Mangel an Reinlichkeit im Kleinvertriebe von Lebensmitteln erfordert unbedingte Abhilfe (Heim). Kürzlich erliess das Grossherzogthum Baden entsprechende Gesetzesbestimmungen für Bäckereien und Conditoreien unter besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose.

Ausser Wohnung, Pflege und Ernährung hat der Aufenthalt im Freien und Körperbewegung einen hervorragenden Einfluss auf die Entstehung der Tuberkulose. Mangel an Luft und Sonne, ungenügende Lungenventilation und Muskelthätigkeit und vieles andere wirken mit, um die Tuberkulose vorzugsweise zu einer Krankheit der Stubenmenschen zu machen. Die Tuberkulose ergreift die Industriebevölkerung oft doppelt so häufig als die Landbewohner. Bei Nomadenvölkern und beim Steppenvieh ist Tuberkulose fast unbekannt, beim Weidvieh ist sie viel seltener als beim Stallvieh. Bei den wild lebenden Raubthieren kommt Tuberkulose nicht vor, in Menagerien und zoologischen Gärten erliegen ihr dieselben oft. Kurz, Alles zeigt uns, dass der Genuss der frischen Luft und Körperbethätigung im Freien die Widerstandskraft überhaupt und ganz besonders gegen Tuberkulose stählt. Wie traurig steht es aber damit für die Kinder der Unbemittelten in grossen Städten, also gerade für diejenigen, welche schon zu Hause Sonne und gute Luft missen müssen. Solange die Kinder nicht gehen können, kommen sie oft wochenlang und im Winter monatelang nicht hinaus. Später können sie wenigstens auf den schmutzigen Treppen und in den dumpfen Höfen und Gassen etwas spielen. Erst im schulpflichtigen Alter gelangen sie mehr in's Freie. Wie glücklich hat es da die Jugend auf dem Lande und in kleinen Städten gegenüber den Weltstädten wie Berlin, wo sogar die Hälfte der Primarschüler noch nie ein Dorf oder ein Aehrenfeld gesehen hat. Einen sprechenden Beweis für die Begünstigung der Tuberkulose durch übermässigen Aufenthalt



in geschlossenen Räumen erblicke ich in dem gewaltigen Ueberwiegen der Tuberkulose-Sterblichkeit bei Mädchen von 10 bis 15 Jahren gegenüber gleichaltrigen Knaben, welche in allen Statistiken hervortritt und oft das Doppelte beträgt.

Wir müssen unbedingt den Stadtkindern mehr Möglichkeit verschaffen, in's Freie zu kommen und ihre Muskeln und Lungen zu üben. Die Stadtbehörden sollten viel mehr darauf bedacht sein, im Innern der Stadt zahlreiche Anlagen und Rasenplätze herzustellen, welche letztere nur von den Kindern und ihren Begleitern betreten werden dürfen, solange wenigstens kein Spuckverbot besteht.

Für die kleinen Kinder, denen es an Begleitung fehlt, bilden gut eingerichtete Krippen mit zugehörigen Gärten günstige Gelegenheit zum Genuss von Licht und Luft. Vor Kurzem erst hat mein verehrter Lehrer, Herr Professor Hagenbach auf den hygienischen Werth gut geleiteter Krippen hingewiesen. Etwas älteren Kindern können Kindergärten das Gleiche leisten; dieselben sollen ihre Aufgabe nicht in der Schulung der Kleinen erblicken, sondern in ihrer Erziehung und Verbringung ins Freie.

Für schulpflichtige Kinder bilden die Ferienkolonien eine sehr wohlthätige Einrichtung. Seit ihrer Begründung durch Pfarrer Bion in Zürich im Jahre 1876 haben sich die Ferienkolonien rasch über alle Culturländer verbreitet. Beobachtungen von Schmid-Monnard ergaben, dass während des kurzen Ferienaufenthaltes von 3 Wochen die Kinder um ein Jahr an Körpergewicht und Athmungsgrösse zunehmen. Allgemein wird der heilende Effect auf chronische Katarrhe, auch die Verminderung der Krankheitstage im folgenden Winter hervorgehoben. Neben der Förderung der Gesundheit rühmt man überall den hohen sittlichen und erzieherischen Einfluss. Die Ferienkolonien verdienen als unschätzbares Mittel zur Stärkung der Widerstandskraft gegen Tuberkulose dringend noch viel stärkere Ausbreitung. Die 15400 Kinder, welche beispielsweise 1898 in deutsche Ferienkolonien geschickt wurden, stellen sicherlich eine grosse Leistung privater Wohlthätigkeit dar, aber immerhin nur einen verschwindenden Procentsatz der erholungsbedürftigen Städtejugend.

Ebenso verdienen viel stärkere Entwicklung die sogenannten Stadt- oder Halbkolonien. Gewöhnlich sind diese so eingerichtet, dass während der Ferien und an den freien Sommer-Nachmittagen ärmere Kinder truppenweise unter Aufsicht von Lehrern

oder sonst in geeigneter Begleitung vor die Stadt hinausgeführt werden, wo man sie mit Milch und Brot speist, und wo sie sich nach Herzenslust bis zum Abend herumtummeln können. Wie treffliche Resultate tägliche Verbringung der Kinder aus der Stadt heraus gerade auch bei Scrophulose ergibt, hat Ritter in Berlin gezeigt. Ich glaube, dass man mit so geringen Kosten auf keine andere Weise die Stadtkinder mehr in ihrer Widerstandskraft stärken kann, als durch solche Halbkolonien, wo die Kinder in reiner Luft in Wald und Wiese sich herumtollen, Lungen und Muskeln gebrauchen können, den staubigen Strassen und düsteren Höfen entrückt. Gerade in Grossstädten könnten solche in grossem Umfange organisirte, über den ganzen Tag ausgedehnte Halbkolonien unendlichen Segen stiften. Der Transport vor die Stadt wäre ein leichtes, wenn die Stadtverwaltungen die Strassenbahnen unentgeltlich zur Verfügung stellen würden. In geradezu vollendeter Weise sind die Halbkolonien in Dresden verwirklicht, in den sogenannten Heidefahrten, veranstaltet vom Verein Volkswohl.

Im Kampfe gegen die Tuberkulose spielen fernerhin die Sool- und Seebäder eine hervorragende Rolle. Sie werden hauptsächlich therapeutisch gegen Knochen- und Drüsentuberkulose angewendet, sie leisten aber auch prophylaktisch zur Stärkung der Constitution, bei chronischen Katarrhen und Scrophulose ausgezeichnete Dienste. Ich begnüge mich, auf die musterhaften Anstalten des Vereins für Kinderheilstätten an deutschen Seeküsten, vor allem in Norderney hinzuweisen und auf die grossen französischen Anstalten in Berck sur mer, und zu erwähnen, dass 1898 in deutschen Sool- und Seebädern über 5200 ärmere Kinder Verpflegung fanden.

Durch Derecq, besonders aber durch Heubner, welcher an den letztjährigen Congressen in Berlin und München in ausgezeichnete Weise die Prophylaxe im Kindesalter behandelte, ist die Gründung von besonderen Kinder-Heimstätten zum Schutze gegen Tuberkulose angeregt worden. Dieselben sollen nicht kranke Kinder aufnehmen, sondern gesunde aber schwächliche, vornehmlich aus tuberkulösen oder tuberkulös belasteten Familien stammende, scrophulöse und hauptsächlich auch von schweren Krankheiten genesende. Es ist gewiss, dass durch solche Kinderheimstätten manch zartes Leben vor der sicheren Infection mit Tuberkulose bewahrt werden kann. Ich freue mich, Ihnen mitzutheilen, dass die Stadt Basel eine Anstalt besitzt, welche ziemlich genau diesen

Anforderungen entspricht, nur mit der Einschränkung, dass sie nicht für ganz gesunde Kinder aus tuberkulösen Familien berechnet ist. Um diesen Schutz zu verschaffen, wäre es wohl genügend und weniger kostspielig, dieselben in gesunden Familien unter Aufsicht, event. auf dem Lande unterzubringen, wodurch die Plätze in den Heimstätten für Bedürftigere offen blieben. Die Basler Erholungsstation oder Kinderheilstätte, wie sie kürzlich umgetauft wurde, liegt nicht weit von der Stadt, in Langenbruck, in geschützter Lage des Jura gebirges, 700 Meter über Meer. Sie wurde 1884 gegründet und verpflegt jährlich über 300 Kinder, die durchschnittlich  $1\frac{1}{2}$  Monat daselbst zubringen, einzelne über  $\frac{1}{2}$  Jahr. Es finden Kinder von 5—15 Jahren Aufnahme, nur solche, welche keine besondere ärztliche Behandlung erheischen, selbständig und marschfähig sind, da die Kinder fast den ganzen Tag sich im Freien tummeln oder in Feld und Wald geführt werden. Die Pfleglinge sind schwächliche, anämische, leicht scrophulöse Kinder, solche mit chronischen Katarrhen, aber keine mit ausgesprochener Lungentuberkulose, viele Reconvalescenten von schweren Krankheiten, dabei immer eine grosse Zahl aus dem Kinderspitale. Die Erfolge sind sehr gut und besonders günstig im Winter, wo die Kinder durchschnittlich länger bleiben können.

Mindestens eine solche Kinderheimstätte ist für jede grössere Stadt ein Bedürfniss. Von einem besonderen Klima darf man absehen, ohne damit die Vorzüge der Höhenorte zu verkennen, denn hier ist Nähe der Stadt und leichte Erreichbarkeit eine Hauptsache. Jede gesunde Lage in wind- und staubfreier Gegend, womöglich mit waldiger Umgebung leistet die gewünschten Dienste. In einem kleinen Kinderheime in der Peripherie von Basel, das meiner Aufsicht untersteht, habe ich oft Gelegenheit zu sehen, wie überraschend sich hier schwächliche Kinder aus dem Inneren der Stadt erholen. Kinderheimstätten könnte man zum Theile auch in nahegelegenen Soolbädern einrichten, zum Theile auch die Ferienheime dazu verwenden und erweitern, von denen Deutschland 1897 schon 25 besass. Zu den grossen Kosten der Heimstätten würden in Deutschland in Zukunft wohl auch die staatlichen Versicherungsanstalten beitragen, da sie das Recht besitzen, den Ueberschuss ihres Vermögens auch für die Angehörigen der zwölf Millionen versicherten Erwerbsthätigen zu verwenden.

Eine Gruppe von Kindern sei noch erwähnt, welche ganz besonders des Schutzes bedürfen und entbehren: die Keuchhusten-

kranken, die meist keine Aufnahme in Spitälern finden, solange sie nicht schwer erkrankt sind, und welche vor Allem frische Luft benöthigen. Besondere Heimstätten für Keuchhustenkinder, wie sie von Bokay kürzlich angeregt hat, vermöchten viele Fälle von Tuberkulose zu verhüten und wären zudem das beste Mittel, der schrankenlosen Verbreitung des Keuchhustens zu steuern.

Heilstätten für lungenkranke Kinder bestehen in der Nähe von Paris, in Ormesson und in Villiers sur Marne. Dieselben wirken vortrefflich und beschäftigen die geheilten älteren Knaben nachträglich noch in besonderen Colonies sanitaires mit Feld- und Gartenarbeit. Baginsky befürwortet die Erstellung solcher Heilstätten auch für Deutschland und wünscht dabei mit Recht eigene Schulen zum Unterricht der Kinder, welche jahrelang daselbst bleiben müssen.

Meine Herren, wir sehen, dass schon Erfreuliches geschehen ist, um die Kinder vor Tuberkulose zu schützen, dass aber noch sehr viel mehr geschehen muss und dass hauptsächlich Staat und Behörden thatkräftig eingreifen müssen. Was bis jetzt geleistet ist, beruht fast Alles auf privater Wohlthätigkeit. Der Staat gibt uns treffliche Gesetze gegen Pest, Cholera und Viehseuchen, vertilgt auch die Reblaus mit löblichem Eifer, gegen die Tuberkulose that er bis jetzt sehr wenig. Wäre die Tuberkulose eine neue Krankheit und würde sie nur ein Zehntel so viel Verheerung anrichten, wie sie thatsächlich macht, wir hätten sicherlich schon lange strenge und nützliche Gesetze dagegen. Zwei Forderungen müssen zum mindesten die Behörden erfüllen:

1. Die obligatorische und unentgeltliche Desinfection des Zimmers jedes Kranken mit offener Tuberkulose nach dem Tode oder dem Wegzuge aus seiner Wohnung. Es geschieht dies z. B. schon seit Jahren in New-York und Erfurt; unentgeltlich aber nicht obligatorisch in vielen Städten.

2. Das Verbot auf den Boden zu spucken in geschlossenen Räumen, welche dem allgemeinen, nicht privaten Verkehre dienen; eine Forderung, welche auch der Pariser Congress von 1898 aufgestellt hat und welche in einzelnen Städten von Amerika und Australien durch das Gesetz gestützt wird. Was jeder anständige Mensch von sich aus unterlässt, dazu müssen die anderen gezwungen werden. Das Spuckverbot könnte ohne wesentliche Schwierigkeit in Schulen, Kasernen, staatlichen Gebäuden,

Werkstätten und Fabriken durchgeführt werden, es muss aber auch auf Wirthschaften, Warteräume, Eisenbahnen etc. ausgedehnt werden. Wir Kinderärzte müssen mit aller Macht für solche Bestimmungen eintreten. Die Kinder werden meist, direkt oder indirekt, von Erwachsenen inficirt, während sie selbst sehr wenig zur Verbreitung der Tuberkulose beitragen. Eine erhebliche Verminderung der Kindertuberkulose ist nur möglich durch Verminderung der Tuberkulose unter den Erwachsenen.

Fernerhin müssen wir die Unterstützung des Staates verlangen zur Erziehung des Volkes in Gesundheitslehre. Die meisten Menschen haben eine ausgeprägte therapeutische Ader, aber kein Verständniss für Prophylaxe. Darum muss nothwendig von Jugend auf der Sinn für Reinlichkeit und Gesundheitspflege geweckt werden. Gewöhnung und anerzogene gute Sitten wirken mehr als Gesetzesvorschriften. Die Schule muss zur Pflanzstätte der Gesundheitspflege werden. Auch hier bleibt den Behörden noch viel zu thun; steht man doch noch an den meisten Orten in der Schularztfrage unentschlossen da. Der Magistrat von Berlin hat erst dieses Jahr Schulärzte eingestellt und nur versuchsweise. Die Frage kann sich doch billiger Weise nur um die Funktion der Schulärzte drehen. Wenn der Staat uns den Schulzwang auferlegt, so hat er auch die Verpflichtung, über die Gesundheit der Schulkinder zu wachen. Dass da nicht Alles zum Besten steht, beweisen die Schulkrankheiten, die Sprichwörtlichkeit der Schulluft und der Staub der Turnhallen. Gerade im Kampfe gegen die Tuberkulose können uns die Schulärzte wichtige Dienste leisten, denn um die Verbreitung derselben durch die Schule zu verhindern, müssen phthisische Schüler und Lehrer vom allgemeinen Unterrichte ausgeschlossen werden.

Gesundheitslehre sollte schon in den Elementarschulen gepflegt werden, nicht als besonderes Fach, sondern anknüpfend an den anderen Unterricht. Da wäre etwa zuerst zu behandeln: der Werth der Reinlichkeit, des Waschens und Badens, die Nothwendigkeit reiner Hände, Nägel und Schuhe, die Mundpflege u. s. w. An Hand des Schulzimmers könnte die Bedeutung des Sonnenlichtes, der Lüftung, der Heizung, der Staubvermeidung erklärt werden. Wie nützlich wären gut abgefasste Lesestücke entsprechenden Inhaltes. In den höheren Klassen würden in besonderen Stunden successive genauere Kenntnisse gelehrt. Damit dies aber möglich ist, muss eine rationelle Gesundheitslehre den Lehrern in Fleisch

und Bein übergegangen sein. Dies ist nur denkbar, wenn die Hygiene ein wichtiges Prüfungsfach aller Lehrer wird, wie wir es einigermassen schon in Oesterreich finden. Nur an den höheren Schulen brauchen Aerzte die Hygiene zu lehren.

Schulhaus und Lehrer sollen in hygienischer Hinsicht als Muster voranleuchten. Die Schulhäuser in den Städten thun dies auch mehr und mehr. Ich erinnere nur an die luftigen, weiten Gebäude, an die Schulbäder und Schulbrausebäder, welche fast in jedem neuen Schulhause errichtet werden, ferner an die Wascheinrichtungen in den Londoner Volksschulen, an die Schulgärten wie sie in Schweden und Oesterreich blühen, an die zunehmenden Schul- und Jugendspiele. Ein grosser Fortschritt liegt ferner in den Koch- und Haushaltungsschulen, wie sie allmählich Eingang finden und deren Nutzen ich so hoch anschlage, dass ich sie für die Mädchen im letzten Jahre der Schulpflicht obligatorisch wünschen möchte. Der Weg zum Herzen des Mannes führt durch den Magen, sagt ein derbes Sprichwort; die Gesundheit der Kinder, möchte ich hinzufügen, liegt in der Hand der Mutter.

Auch wir Aerzte dürfen nicht versäumen, immerfort unsere Patienten hygienisch zu bilden. Sehr viel könnten die Hebammen als Lehrerinnen der Mütter wirken, sofern man ihren Stand durch entsprechende Ausbildung und bessere Honorirung auf ein höheres Niveau hebt. Auch die Geistlichen vermöchten einen grossen Einfluss auszuüben, besonders auf dem Lande; thatsächlich ist auch bereits in Preussen die Frage ihrer hygienischen Schulung aufgeworfen worden.

In letzter Zeit werden erfreulicher Weise mehr und mehr öffentliche Vorträge und die Presse benutzt, um das Volk über die Entstehung und Verhütung der Tuberkulose aufzuklären. Sehr praktisch ist z. B. das jüngst ausgegebene Tuberkulose-Merkblatt des deutschen kaiserlichen Gesundheitsamtes. Fernerhin ist hier die verdienstvolle Arbeit vieler localer und nationaler Vereine zur Bekämpfung der Tuberkulose zu erwähnen. In Frankreich besteht eine besondere Oeuvre des enfants tuberculeux.

M. H.! Wenn wir zum Schlusse noch einmal alle Faktoren überblicken, welche den Organismus des Kindes im Kampfe gegen die Tuberkulose stärken und deren Keime fernhalten und vernichten, so sehen wir, dass es keine besonderen und eigenartigen sind, sondern die einfachsten Grundbedingungen der Gesundheit, welche jeder freie Mensch sich fast instinktiv zu verschaffen sucht und

welche auch sonst uns am besten vor Krankheit bewahren: Reinlichkeit, Sonne, Luft und Körperbewegung im Freien. Die 3 gewaltigen Mittel, welche uns die Natur überall, in unerschöpflicher Fülle, mühelos spendet: Sonne, Luft und Wasser sind unsere besten Beschützer vor Tuberkulose. Es hängt nur vom Menschen ab, sie richtig zu benutzen, um die Tuberkulose für sich und seine Nachkommen zu einer vermeidbaren Krankheit zu machen.

---

### Discussion.

Herr Falkenheim-Königsberg i. P. weist auf die hygienisch ausserordentlich günstig wirkende Einrichtung in Königsberg i. Pr. hin, woselbst durch ein »Comité zur Beförderung des Badens und Schwimmens« im Sommer mehr als 100 000 Bäder verabfolgt und eine grosse Anzahl von Kindern zu Freischwimmern bei Aufwendung sehr mässiger Kosten in Anbetracht des Geleisteten ausgebildet werden.

Herr Griesbach-Mühlhausen-Basel. Die Worte des Herrn Vorredners über schulhygienische Einrichtungen sind mir aus der Seele gesprochen. Von Wichtigkeit ist, dass hygienischer Unterricht in den Schulen eingeführt wird, und dass Massnahmen zur Verhütung der durch die Schule verursachten gesundheitschädigenden Einflüsse auf Lehrer und Schüler ergriffen werden. Namentlich ist für die Anstellung von Schulärzten zu sorgen. In den höheren Lehranstalten sollte der Schularzt in bestimmter Beziehung zum Lehrkörper stehen, in der Anstalt wohnen und seine Kraft ganz der Schule widmen, auch ist zu wünschen, dass er den Unterricht in der Hygiene erteilt. Es ist durchaus erforderlich, dass die Schüler bei ihrer Aufnahme auf ihren Gesundheitszustand untersucht werden und dass diese Untersuchungen von Jahr zu Jahr und von Klasse zu Klasse fortgesetzt werden. Der Lehrplan muss den Gesetzen der Physiologie und Hygiene besser angepasst und auf rationeller Basis aufgebaut werden. Vor allem muss der wissenschaftliche Nachmittagsunterricht vermieden und die häusliche Arbeitszeit eingeschränkt werden. Der Turnunterricht ist besser zu regeln. Lieber kein Turnunterricht als solcher zwischen den wissenschaftlichen Unterrichtsstunden. Das Bedürfniss nach hygienischen Verbesserungen hat zur Bildung des allgemeinen deutschen Vereins für Schulgesundheitspflege geführt, dessen Bedeutung nicht zu unterschätzen ist und auf dessen Zwecke und Ziele namentlich auch die Kinderärzte aufmerksam zu machen sind.

---

**Dritte Sitzung. Dienstag, den 18. September 1900.**

**Nachmittags 3 Uhr.**

Vorsitzender: Herr Falkenheim-Königsberg.

Schriftführer: Herr van Rey-Aachen.

---

**Ueber einen Fall von multiplen Rückenmarksgliomen,  
Meningitis und Hydrocephalus.**

Herr O. Heubner-Berlin.

Der Fall, den ich Ihnen im Folgenden mittheilen möchte, bietet hauptsächlich durch die Combination der in dem Titel genannten Erkrankungen in pathologisch-anatomischer, wie in klinischer Beziehung ungewöhnliches Interesse dar.

Er betraf ein Mädchen aus einer Arbeiterfamilie, in der keine auffällige Anlage zu vererbten Erkrankungen wahrgenommen wurde, und das selbst bis zum 6. Lebensjahre gesund war. — Es erkrankte, 6 Jahre alt, einige Zeit nach einem starken Falle auf den einen Arm im Herbst 1898 an Krämpfen, die in Anfällen einer eigenthümlichen tonischen Starre der Arme, zuweilen mit Uebergreifen auf Nacken- und Halsmuskeln, bestanden, mit Kopfschmerzen, öfters auftretendem Erbrechen und allmählich zunehmender Benommenheit des Sensoriums. Im Frühjahr 1899 entstand Sehschwäche, die binnen wenigen Monaten in völlige Blindheit überging, und im Juni 1899 wurde es bettlägerig in Folge rasch zunehmender Lähmung der Beine. Bei der Aufnahme in die Kinder-Klinik August 1899 zeigte sich ein keineswegs verwirrtes oder überhaupt gestörtes Bewusstsein, aber doch ein ziemlich benommener oder apathischer psychischer Zustand, ferner bestanden fortwährende Klagen über Kopfschmerz, Nackenstarre, völlige Blindheit in Folge von Sehnervenatrophie, öfteres Erbrechen und oft in gehäuften Anfällen die beschriebenen Krämpfe.



Alle diese Symptome konnten als alleinige Folge von einem allmählich gewachsenen chronischen Hydrocephalus gedeutet werden und wurden auch bei der klinischen Vorstellung so aufgefasst. Da eine anderweite Ursache für die Entstehung der Hirnhöhlenwassersucht nicht nachzuweisen war, so nahm man an, dass ein Tumor, vielleicht im Kleinhirn, der Ausgangspunkt der diffusen Hirnaffektion war.

Nun waren aber ausser den Hirnsymptomen Rückenmarkserrscheinungen vorhanden: eine vollständige schlaffe Lähmung der Beine und des Rumpfes, Fehlen der Patellarreflexe (bei Erhaltensein der Achillessehnenreflexe) und eine eigenthümliche Zwangslage der Oberschenkel in gespreizter und auswärts gerollter Stellung. Versuchte man diese zu ändern, so empfand das Kind heftigen Schmerz, der auf die tiefen Theile bezogen werden musste, da Druck auf Haut oder Muskeln der Oberschenkel (ohne deren Bewegung) keine Schmerzäusserung veranlasste. Es wurde mit Rücksicht auf diese Symptome noch angenommen, dass es wahrscheinlich auch im Rückenmarke zur Tumorbildung gekommen sei, und auf das Trauma als ätiologisches Moment hingewiesen.

Im weiteren klinischen Verlaufe während der zwei Monate der Beobachtung traten keine erheblichen Veränderungen des Krankheitsbildes auf, nur schien gegen das Lebensende hin auch der rechte Arm schwächer, wenn auch nicht völlig gelähmt zu werden. Das Kind starb am 18. November 1899.

Die Section bestätigte die Diagnose des chronischen Hydrocephalus mit consecutiver Atrophie des Tractus opticus. Dagegen war ein Tumor weder im Gross- noch im Kleinhirne nachzuweisen, wohl aber waren ausgebreitete Trübungen und Verdickungen der Hirnhäute vorhanden, zu denen als Ausdruck chronischer Meningitis der Hydrocephalus in Beziehung gebracht werden konnte.

Dagegen befanden sich im Rückenmarke eine ganze Anzahl von Tumoren, deren jeder einzelne immer einen mehr oder weniger grossen Querschnitt des Markes einnahm, aber in der Längsrichtung des Rückenmarkes kaum über einen halben Centimeter sich ausdehnte und immer von dem nächst folgenden durch tumorfreie Zonen getrennt war. Die genauere Untersuchung nach der Erhärtung des Rückenmarkes ergab, dass im Ganzen sechs solcher Tumoren vorhanden waren und ziemlich genau im Bereiche des Dorsalmarkes sassen, oben und unten in das Cervical- und Lumbalmark übergehend.

Der oberste Tumor sass, vom rechten Hinterhorne ausgehend und den rechten Seitenstrang besonders in seiner hinteren Parthie in Mitleidenschaft ziehend, im 8. Cervicalsegmente. Ein zweiter kleinerer Tumor, aufs linke Hinterhorn beschränkt, sass im 1. Dorsalsegmente. Ein dritter sehr grosser (und gleichzeitig, wie aus dem Zerfall erschlossen werden konnte, der älteste) befand sich im 2. Dorsalsegmente. Er ging vom rechten Vorderhorne aus und zog die ganze Vorderhälfte des rechten Rückenmarksquerschnittes in sein Bereich, ging aber auch auf die vordere Commissur und den linken Vorderstrang mit über. Ein vierter Tumor sass im 4. Dorsalsegmente hauptsächlich in der linken vorderen Hälfte des Rückenmarkes, ein fünfter war in der Hauptsache durch eine starke Verdickung der Meningen mit geringer Tumorbildung in der Randzone des Rückenmarkes charakterisirt (9. Dorsalsegment). Endlich der sechste Tumor sass an der Grenze des 12. Dorsalsegmentes und 1. Lumbalsegmentes, betraf hauptsächlich das linke Vorderhorn und ging von da ziemlich weit in den linken Vorderseitenstrang hinein. Sie können diese Verhältnisse an den Projectionen, die ich Ihnen von Photographieen feiner Durchschnitte des Rückenmarkes aus den verschiedenen Höhen jetzt vorführe, klar überblicken. Sie bemerken gleichzeitig, dass überall, wo die Tumoren sitzen, deren histologischer Charakter keinen Zweifel daran lässt, dass es sich um Gliome handelt, die weichen Häute erheblich, gleichfalls vielfach tumorartig verdickt sind. Bei stärkerer Vergrösserung nimmt man wahr, dass alle diese Stellen stark kleinzellig infiltrirt sind, eine Veränderung, die sich in geringerem Maasse die gesammte Rückenmarksoberfläche entlang bis an das Gehirn herauf erstreckte.

Ausser den Tumoren und der Meningitis spinalis bemerken Sie nun aber noch eine dritte Veränderung, die sich durch das ganze Rückenmark hinzieht, allerdings im Dorsalmarke die stärkste Entwicklung zeigt: nämlich eine ziemlich über den ganzen Querschnitt der Hinterstränge ausgebreitete graue Degeneration oder Sklerosirung, so wie man sie bei der Tabes dorsalis (oder vielleicht richtiger bei der Compressionsmyelitis an umschriebenen Rückenmarksstellen) zu sehen gewohnt ist.

Wir haben also hier ein sehr bemerkenswerthes Zusammenreffen mehrfacher krankhafter Zustände vor uns, von denen wir uns fragen müssen, ob sie gegenseitig von einander abhängig sind, und wenn: wo wir dann den Ausgangspunkt und die weiteren

gegenseitigen Beziehungen der Einzelerkrankungen zu suchen haben — oder ob es sich um zufällig nebeneinander aufgetretene gegenseitig unabhängige Affektionen gehandelt hat. Um darauf zu antworten, sei zunächst hervorgehoben, dass die Combination mehrerer der hier beobachteten Einzelerkrankungen schon von anderen Autoren beobachtet worden sind. So haben Schultze, Hoffmann u. A. schon das Vorkommen von chronischem Hydrocephalus neben Rückenmarksgliom (ohne Hirngliome) allein beobachtet, ohne freilich darauf grösseres Gewicht zu legen. Andererseits ist auch die Mitbetheiligung der Rückenmarkshäute an dem krankhaften Prozesse bei Rückenmarksgliom schon öfters hervorgehoben worden. In unserem Falle war diese ungewöhnlich stark, und gerade dieser Umstand dürfte die Beziehungen zwischen dem Rückenmarkstumor und dem Hydrocephalus chronicus hier besonders leicht verständlich machen. Es dürfte kaum zweifelhaft sein, dass hier die meningeale Entzündung vom Rückenmarke auf das Gehirn fortgekrochen ist und so sekundär zur Entwicklung des Hydrocephalus geführt hat. Man könnte dagegen einwenden, dass die Hirnsymptome ja erhebliche Zeit vor den Rückenmarkserrscheinungen aufgetreten sind. Dem gegenüber darf vielleicht betont werden, dass die Form der die gesammte Krankheit einleitenden Krämpfe eine solche gewesen ist, dass sie vielleicht einmal ausnahmsweise auf das Rückenmark bezogen werden können, dass ferner eine genaue Anamnese über den Eintritt der Lähmungen und sonstiger Rückenmarkserrscheinungen nicht vorhanden ist, dass die Lokalisationen der Tumoren im Rückenmarke, namentlich der ältesten (im 2. Dorsalsegmente) doch keine so ausgebreitete war, dass durch sie schon nothwendig Extremitätenlähmungen hätten bedingt werden müssen, und dass erst die allmähliche Vermehrung der Tumoren innerhalb des Markes und damit das immer allgemein in Mitleidenschaft kommende Gesamtgebiet des Rückenmarksquerschnittes (wenn auch in verschiedenen Höhen) zu diesem Ergebnisse führen mussten. — So konnte es wohl kommen, dass schon Hirnsymptome sich in den Vordergrund drängten, ehe Rückenmarksercheinungen von der (wenig genau beobachtenden) Mutter bemerkt wurden. Man würde danach den Tumor im 2. Dorsalsegmente als älteste Geschwulst und als Ausgangspunkt der ganzen Erkrankung zu betrachten haben, und es ist wohl recht wahrscheinlich, dass das heftige Trauma, welches der Krankheit vorausging, den ersten Anstoss hierzu bei dem jungen Kinde gegeben hat. Von da aus

entwickelten sich nun zwei Reihen krankhafter Erscheinungen: die Meningitis mit weiterem Anschluss des Hydrocephalus (dessen stärkere Folgen, namentlich die Störung des Sehens, ja auch erst etwa ein halbes Jahr nach den ersten Krankheitserscheinungen sich zu entwickeln begannen), und andererseits die Weiterbildung der Tumoren im Rückenmarke mit den allmählich immer deutlicher werdenden Rückenmarkerscheinungen. Dass dabei die oberen Extremitäten verhältnissmässig lange freiblieben, ist aus dem Sitze der Tumoren, auch ihres obersten, unterhalb der Cervikalanschwellung leicht zu verstehen. Sehr merkwürdig, doch auch nicht ohne Analogon, ist die Multiplicität der (nicht sehr grossen) Gliome im Rückenmarke. Sie nehmen auch insofern eine gesonderte Stellung ein, als es an keinem einzigen Orte zu der Bildung der beim Erwachsenen so häufigen Begleiterin des Gliomes, der Syringomyelie, gekommen war.

Dagegen finden wir nun hier die weitere ungewöhnliche Zugabe der Hinterstrangerkrankung, und zwar durch die ganze Länge des Rückenmarkes hindurch. Makroskopisch sahen allerdings die Querschnitte des oberen Cervikalmarkes, insofern die Goll'schen Stränge stärker verfärbt waren, dem Bilde der secundären Degeneration ähnlich, doch zeigte die mikroskopische Betrachtung von Marchipräparaten kein so kompaktes Zusammenliegen der degenerirten Fasern wie bei jener, vielmehr waren die entarteten Fasern in zerstreuter Weise über den ganzen Querschnitt vertheilt. Die grauere Färbung kam auf Rechnung der grösseren Dichte der interstitiellen Substanz (der Neuroglia). Im Dorsalmarke war der ganze Querschnitt der Hinterstränge gleichmässig verfärbt, im van Gieson-Präparate dunkelroth mit spärlichen Nervenfaserschnitten, die aber auch ziemlich gleichmässig vertheilt waren. Endlich waren die Hinterstränge auch im Lendenmarke, unterhalb der Höhen, wo die Tumorbildung endigte, noch ganz ausgesprochen verfärbt und verdichtet, wenn auch hier nicht mehr so stark wie im Dorsalmarke. Schon diese Ausbreitung des Prozesses lässt es unzulässig erscheinen, ihn als eine Folgeerscheinung der durch die Tumorbildung bewirkten Zerstörung von Rückenmarkssubstanz oder eines intensiven Druckes auf diese zu betrachten, abgesehen davon, dass gerade die Hinterstränge auf allen Segmenten von der eigentlichen Tumorbildung verschont oder nur in minimaler Weise ergriffen waren. Dieses letztere war allerdings insofern doch der Fall, als gerade in der Höhe des 5. bis 9. Dorsal-

segmentes, deren Querschnitte im Uebrigen ganz tumorfrei waren, an einer Stelle der hinteren Peripherie zwischen Rand des Markes und der verdickten Pia mater ein Herd von ganz geringer Ausdehnung wahrzunehmen war.

Die ganze Beziehung muss also hier anders aufgefasst werden. Eine solche Combination von Hinterstrangdegeneration und Gliomatose des Rückenmarkes ist nun schon von früheren Autoren bei Erwachsenen, z. B. von Oppenheim beobachtet worden, der geradezu von „Pseudotabes“ neben Gliombildung des Rückenmarkes spricht. Ich möchte den Vorgang als eine Erkrankung des ganzen Hinterstranggebietes auffassen, die den Charakter einer diffusen Gliose, einer der Geschwulstbildung anzunähernden Wucherung der Fasern der Gliasubstanz, beanspruchen darf.

Unter allen Umständen dürfte dieses Zusammentreffen, das zum ersten Male beim Kinde nachgewiesen ist, ein hervorragendes Interesse in Anspruch nehmen. Wäre die eben ausgesprochene Deutung richtig, dann würde man eine primäre Faserwucherung der Glia, die im Gebiete eines umschriebenen Rückenmarkstheiles in weiter Ausbreitung nach oben und unten sich erstrecken kann, constatiren dürfen. Uebrigens waren auch die übrigen Stränge keineswegs frei von einfach sklerotischer Entartung neben der Geschwulstbildung, nur war hier die Sonderung beider Prozesse nicht so scharf ausgesprochen, wie an den Hintersträngen.

Der Gesamtvorgang dieses merkwürdigen Falles würde sich also so gestaltet haben: zuerst nach Trauma Entwicklung eines Glioms, das sich innerhalb des Rückenmarkes in immer zahlreicheren Herden vervielfältigt, dazu Meningitis spinalis, fast auch mit dem Charakter des Neoplasmas, Ausbreitung der Meningitis auf das Gehirn, Entwicklung des Hydrocephalus, endlich strangförmige Gliose des Rückenmarkes, wiederum von der Gliomatose aus — oder vielleicht von den Meningen aus — angeregt. Das klinische Bild ist nunmehr ganz verständlich: zuerst reflektorische Reizerscheinungen vom Rückenmarke ausgehend, dann meningitische Symptome, Entwicklung der hydrocephalischen Erkrankung und endlich die immer klarer sich entwickelnden Rückenmarkssymptome, theils in der Gliombildung, theils und vielleicht stärker noch in der Gliose der Hinterstränge ihre Begründung findend.

## Zur chirurgischen Behandlung des nomatösen Brandes.

Herr **H. v. Ranke**-München.

Mit einer Tafel.

Im Jahre 1887, auf der Naturforscherversammlung zu Wiesbaden, sprach ich in der Section für Kinderheilkunde über Aetiology und pathologische Anatomie des nomatösen Brandes (vergl. Jahrb. f. Kinderheilk. XXVII. Bd., 1888, S. 309).

Ich hatte damals im Verlaufe einer schweren Masernepidemie 5 Fälle von Noma, darunter 2 Fälle von Noma faciei, in rascher Aufeinanderfolge in meine Klinik aufgenommen, von welchen die beiden Fälle von Noma faciei und ein Fall von Noma genitalium et ani letal verliefen, während ein Fall von Noma genitalium et ani und ein Fall von Noma genitalium zur Heilung gebracht werden konnten.

Bei der grossen Seltenheit von Noma in München konnte es nicht überraschen, dass ich dann erst im Jahre 1893 wieder einen Fall von Noma zu sehen bekam.

Es war das ein 2 Jahre 10 Monate altes Arbeiterkind, das im Anschluss an Stomacace von Noma faciei befallen worden war und drei Tage nach der Aufnahme in die Klinik seinem Leiden erlag.

Dann kamen im Jahre 1898 wieder 3 Fälle von Noma faciei zur Aufnahme, welche sich gleichfalls im Anschluss an Stomacace, ohne die Dazwischenkunft von Masern entwickelt hatten und wie die vorhergehenden der armen Bevölkerung angehörten. Alle drei endeten mit dem Tode.

Das Verhältniss von Noma zu Masern anlangend, ist zu erwähnen, dass wir in München seit 1887 eine Reihe von Masernepidemien durchgemacht haben, ohne dass in deren Gefolge ein einziger Fall von Noma zur Beobachtung gekommen wäre. So hatten wir grössere Masernepidemien in den Jahren 1889, 1892, 1893, 1895 und 1897.

Im Winter 1900 nun trat wieder eine ziemlich ausgedehnte Masernepidemie auf, die sich übrigens in ihrem Verlaufe und Charakter von den vorausgegangenen Epidemien durch Nichts zu unterscheiden schien, aber siehe da, in ihrem Gefolge kamen

wieder Nomafälle zur Aufnahme in die Klinik und zwar 3 Fälle von Noma faciei.

Ueber die Therapie dieser 3 Fälle will ich heute kurz berichten.

Nach meinen bisherigen Erfahrungen war das Auftreten von Noma faciei fast als eine sichere Bürgschaft des bald eintretenden Todes anzusehen, denn ich hatte bisher keinen einzigen meiner an dieser Krankheitsform leidenden Patienten retten können.

Präparate und Zeichnungen zur Demonstration der nekrobiotischen Kernveränderungen in der den Brandherd unmittelbar umgebenden, infiltrirten Zone<sup>1)</sup> und Photographien, welche die von Tag zu Tag fortschreitende brandige Zerstörung darstellten, waren fast meine einzige wissenschaftliche Errungenschaft bezüglich dieser furchtbaren Krankheit.

Einige weitere Thierversuche, bei denen ich Kaninchen mit Noma zu inficiren suchte, ergaben wie meine früheren Versuche, vom Jahre 1887 (a. a. O. S. 226) ein negatives Resultat.

Erwähnenswerth dürfte vielleicht nur noch eine Blutuntersuchung sein, welche den oben erwähnten Fall aus dem Jahre 1893 betrifft. Der Hämoglobingehalt betrug 2 Tage vor dem Tode 45 %, 1 Tag vor dem Tode 40 %.

Die Blutkörperchenzählung ergab 2 Tage vor dem Tode 1612000 rothe und 18000 weisse, 1 Tag vor dem Tode 1600000 rothe und 24000 weisse Blutkörperchen.

Als nun im Januar 1900 der erste Fall von Noma faciei in die Klinik aufgenommen wurde, stand die Therapie der Affection im Vordergrund meines Interesses.

Die neueste und gründlichste Arbeit über die Behandlung der Noma mit ausführlicher Literaturangabe, verdanken wir Professor Rosenbach in Göttingen im Handbuch der speciellen Therapie von Penzoldt und Stintzing, Bd. IV, 1900.

Ich werde Sie nicht mit der Aufzählung aller von Rosenbach erwähnten Mittel ermüden, die bei der Behandlung des nomatösen Brandes schon mit mehr oder weniger Erfolg angewendet worden sind.

In seiner „Zusammenfassung“ leitet Rosenbach auf Grund der vorliegenden Literatur die Rathschläge ab, welche sich für die Behandlung der Noma ergeben dürften, weist aber ausdrück-

<sup>1)</sup> Vergl. Jahrb. f. Kinderheilk. XXVII. Bd., S. 327.

lich jede persönliche Verantwortung dafür von sich (a. a. O. Seite 61).

Danach wäre für schwerere Fälle, nach dem Vorbilde Winiwarter's und Stelwagen's und Anderer<sup>1)</sup>, die in Narkose auszuführende Auskratzung oder Excision mit nachfolgender Verschorfung durch Glühhitze oder Aetzmittel als die beste Behandlungsmethode zu empfehlen.

Auch mein Assistent. Dr. Hugel, theilte mir mit, er habe als früherer Zuhörer von Geheimerath König in Berlin auf dessen Abtheilung in der Charité einen Fall von Noma faciei beobachtet, der durch Excision des brandigen Gewebes und grosse entspannende Schnitte geheilt worden sei.

So entschloss ich mich, diesen neuen Fall, noch ehe der Brand grössere Dimensionen angenommen hatte, in der genannten Weise einer chirurgischen Behandlung zu unterwerfen und — zu meiner freudigen Ueberraschung wurde das Kind gerettet!

Bei dem zweiten Falle war der Entschluss zur chirurgischen Operation, sofort nach Feststellung der Diagnose, gegeben. Ich wartete nicht ab, bis der Brand, von der Gingiva und der Lippen-schleimhaut ausgehend, die äussere bereits blaugefärbte Haut zerstört hatte, sondern liess sofort operiren. Auch dieses Kind wurde gerettet.

Bei dem dritten Falle wieder hatte bereits die brandige Zerstörung die äussere Haut durchbrochen. Auch in diesem Falle folgte auf die sofort ausgeführte Operation Heilung.

So habe ich also in diesem Jahre, in schneidendem Gegensatze zu meinen früheren Erfahrungen, bei sämtlichen 3 aufeinander folgenden Fällen von Noma faciei nur Heilungen zu verzeichnen und zwar, was ich ganz besonders betonen möchte, Heilungen ohne nennenswerthe Verunstaltung des Gesichtes.

Ich gestehe, dass mich dieser Erfolg geradezu überrascht hat.

Nun mag es ja sein, dass die diesjährigen Fälle von Haus aus eine etwas geringere Intensität, der erste wohl auch einen etwas langsameren Verlauf gezeigt haben, als ein Theil der früheren Fälle, die unter meine Beobachtung gekommen waren; aber immerhin bilden 3 auf einanderfolgende Heilungen ein höchst beachtenswerthes Resultat, das hoffen lässt, dass sich für eine

---

<sup>1)</sup> S. Litteratur bei Rosenbach.



sonst meist zum Tode führende Erkrankung nun günstigere Aussichten eröffnen.

Ich habe dieser kurzen Mittheilung nichts weiter hinzuzufügen. Sie soll nur die Aufmerksamkeit der Herren Collegen im Gegensatze zu den früher üblichen, weniger eingreifenden, in ihrer Wirkung auch weniger controlirbaren Behandlungsmethoden, auf den Werth einer möglichst frühzeitigen und energischen Behandlung der Noma mit Messer und Thermo-kauter aufmerksam machen.

Selbstverständlich sind die Kinder ausserdem unter möglichst günstige hygienische Verhältnisse zu versetzen.

Zum Schlusse lasse ich die 3 Krankengeschichten folgen.

1. Fall. Noma faciei. Operirt. Geheilt entlassen.

M. Gn., 3 Jahre alt, illegit. Tochter einer Tagelöhnerin, hatte vor 3 Wochen Masern, seit ca. 14 Tagen Mundfäule, seit einigen Tagen eine Geschwürsfläche am Anus. Mutter und 2 Geschwister gesund.

Bei der Aufnahme am 9. Jan. 1900 zeigte die Haut des gering genährten Kindes noch von den Masern herrührende kleine gelbe Flecke. Foetor ex ore. An Stelle des zweiten unteren Schneidezahns links, gegen den Gaumen zu, ein circa einpfennigstückgrosses Geschwür mit unreinen, fetzigen Rändern, auch an der Schleimhaut der Oberlippe, da, wo dieselbe den Schneidezähnen anliegt, 3 bis 4 zackige Geschwüre, welche leicht bluten. Die unteren Schneidezähne, links, gelockert. Am After gegen den Damm zu eine ca. einmarkstückgrosse Ulceration. Temperatur 39,2 bis 40,2. Therapie: Ausspülung des Mundes mit Borwasser, Kali chlor. 3 auf 100; 2 stündl. 1 Kinderlöffel. Ueber das Geschwür am After Carbolumschläge.

11. I. Linke Oberlippe geröthet, stark infiltrirt, die Ansatzstelle des linken Nasenflügels an die Oberlippe schwärzlich verfärbt, nekrotisch; starker Foetor.

12. I. Die gangränöse Zone an der Ansatzstelle des linken Nasenflügels ist in der Zunahme begriffen, auch ist die linke Oberlippe mehr geschwollen und geröthet.

13. I. Linke Wange bis hinauf zum unteren Augenlid stark infiltrirt und geröthet. Die gangränöse Stelle an der linken Nasolabialfalte hat jetzt die Grösse eines Zwanzigpfennigstückes (Abbildung Ia).

Da über die Diagnose Noma kein Zweifel mehr bestand, während der Fall immerhin einen nicht sehr stark progressiven Verlauf zeigte und Pat. noch ziemlich bei Kräften war, entschloss ich mich zur Operation.

Ich ersuchte meinen Collegen, Herrn Prof. Herzog, Vorstand der chirurgischen Abtheilung der Kinderklinik, die gangränöse Stelle mit der umgebenden infiltrirten Zone zu excidiren.

Es geschah dies am 13. I. Die brandige Stelle und die dieselbe umgebende infiltrirte Zone wurde ausgeschnitten und die Wundränder mit dem Thermokauter verschorft.

18. I. Der Defect war nun allerdings um das Dreifache vergrößert und die Nasenhöhle blossgelegt. Das Aussehen des Grundes der Wunde war aber gut und der Foetor fast ganz verschwunden. Beginnende Granulation. Ein nekrotisches Stück des Alveolarfortsatzes des l. Oberkiefers im Grunde der Wunde sichtbar. Zahnfleisch am Unterkiefer noch leicht blutend. Geschwür am After verkleinert (Abbildung 1 b).

19. I. Die früher infiltrirte Umgebung der Wunde weich und kaum mehr geröthet.

20. I. Der Defect im Gesichte hat sich schon etwas verkleinert, das Geschwür am Unterkiefer reinigt sich. Allgemeinbefinden gut.

22. I. Sämmtliche Schneidezähne des Unterkiefers lose, Schleimhaut daselbst stark aufgelockert, blutend. Zähne entfernt. Auch hier, wie am Oberkiefer, zeigt sich Nekrose der Alveolarfortsätze.

30. I. Wunde im Gesichte jetzt granulirend. Nekrose am Ober- und Unterkiefer unverändert. Leichter Eiweissgehalt des Harnes.

3. II. Sequester am Unterkiefer mittelst Pincette entfernt, derselbe besteht aus 3 Alveolen,

8. II. Die Wunde am Oberkiefer verkleinert sich fortwährend, am Unterkiefer nur noch geringe Eiterung.

15. II. Geschwür am Damm, bezw. After, geheilt. Die Wunde der l. Oberlippe verkleinert sich von Tag zu Tag. Allgemeinbefinden gut.

23. II. Auf der Schleimhaut des l. unteren Nasenganges zeigt sich wieder etwas Gangrän und es entleert sich reichlich fötides Secret aus demselben.

Therapie: Betupfen des Nasenganges mit Kali hypermang.

2. III. Foetor ex naribus heute wieder verschwunden. Die l. Seite der Oberlippe zieht sich bei der Wundheilung etwas nach oben.

10. IV. Eiterung aus dem l. unteren Nasenloche noch stark; die Sonde gelangt in der Höhe von 1 cm unten, lateral, auf rauhen Knochen, der jedoch noch nicht beweglich ist.

18. IV. Mit dem scharfen Löffel werden einige nekrotische Knochenstücke aus dem l. unteren Nasengange entfernt; weit nach hinten, medial, fühlt man noch rauhen Knochen.

16. V. Eiterung aus dem l. Nasengange sistirt.

20. V. Auf Wunsch der Mutter zu ambulatorischer Weiterbehandlung entlassen (Abbildung 1 c).

Das vollständig geheilte Kind zeigt die folgende Abbildung: (Abbildung 1 d).

---

2. Fall. Noma faciei incipiens. Operirt. Geheilt entlassen.

Johann L., 2 $\frac{1}{2}$  Jahre alt, Sohn eines Anstreichers, Eltern und 3 Geschwister gesund. Hatte vor 13 Tagen Masern. Bald nach Ausbruch des Exanthemes bemerkte die Mutter üblen Geruch aus dem Munde und eine Graufärbung des Zahnfleisches; zugleich trat Schmerzhaftigkeit und Schwellung der linken Wange auf. 3 Tage vor der Aufnahme hatte der fötide Geruch und die Schwellung der Wange zugenommen, auch hatte das Allgemeinbefinden sich verschlechtert. In die Klinik aufgenommen: 1. III. 1900.

1. III. Stat. präs.: Anämisches Kind von stark reducirtem Ernährungszustande, nicht rhachitisch. Auf der Haut noch Spuren des abgelaufenen Masernexanthemes erkennbar. Schwellung der submaxillaren und cervicalen Lymphdrüsen. Fauces stark geröthet; die untere Hälfte der Uvula mit einem gelblich-weißen Belage bedeckt. Tonsillen und hintere Rachenwand frei. Keine Larynxerscheinungen. Die l. Wange und Oberlippe stark geschwollen, die Oberlippe bläulich verfärbt. Starker Foetor. Mund andauernd geöffnet; aus dem l. Mundwinkel träufelt stinkendes, etwas bräunlich gefärbtes Secret. Zahnfleisch des l. Ober- und Unterkiefers vorn, von den Schneidezähnen bis zum l. Prä-molar, ebenso die angrenzende Wangenschleimhaut bedeckt mit dicken, schmutzigbraunen Brandfetzen. Im genannten Bereiche sind die Zähne schon ausgefallen, auch ist der l. untere Eckzahn lose. Die Alveolen sind nekrotisch und in einer Höhe von 1 $\frac{1}{2}$  cm frei liegend. Temperatur 38,0 bis 39,8.

Therapie: Reinigung der brandigen Geschwüre mit Kali hypermang. Innerlich Kali chlor. (3 : 100), zweistündlich 1 Kinderlöffel.

2. III. Die Schwellung der l. Wange hat über Nacht zugenommen, auch ist die Blaufärbung der Lippe intensiver geworden. Im Uebrigen hat anscheinend die brandige Zerstörung sich nicht weiter ausgedehnt, nur ist das umgebende Gewebe stärker infiltrirt als gestern.

Da die Diagnose: Noma faciei incipiens sichergestellt ist und der erste Fall mir Muth gemacht hat, entschliesse ich mich auch hier zur Operation, welche in Chloroformnarkose durch den Assistenten Prof. Herzog's, Dr. Wahl, ausgeführt wird.

Durch einen ca. 4 cm langen Schnitt, wird das Gewebe der l. Oberlippe an der Stelle der stärksten Induration, zwischen Mundwinkel und Nasenrinne, radical gespalten. Geringe Blutung. Das Gewebe sieht etwas matt-weisslich verfärbt aus und lässt keine Demarcationsgrenze erkennen. Nach Auseinanderklappen der Wundränder mittels scharfer Haken, werden zunächst die oberflächlichen Detritusmassen entfernt und dann das darunter liegende Gewebe, sowohl auf der Lippe, wie auf dem Zahnfleische des Oberkiefers, mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, schliesslich mit dem Thermokauter ausgiebig verschorft. Auf gleiche Weise wird das Zahnfleisch des Unterkiefers und der anliegenden Wangenschleimhaut behandelt. Von einer Entfernung der blossliegenden, nekrotischen Knochenpartien wird Abstand genommen. Die Operation verlief ohne störenden Zwischenfall und war in ca. 30 Minuten beendet.

Nach Reinigung des Operationsfeldes mit Kali hypermang., halbfeuchter Verband mit Kali hypermang.

3. III. Nacht verlief ruhig. Schwellung und Infiltration der Oberlippe, ebenso die Blaufärbung derselben gewichen. Foetor weniger intensiv. Das Abfliessen jauchigen Secretes aus dem l. Mundwinkel hat aufgehört. Die Wundhöhle und die Wundränder sind theilweise von einem mattgrauen, bräunlichem Schleier überzogen. Im Uebrigen erscheint das Aussehen zufriedenstellend.

Da der gelblich-weiße Belag an der Uvula noch fortbesteht, erhält Pat. eine Injection von Behring II.

Täglich 2 mal Verbandwechsel und stündliche Irrigation der Wunde mit Kali hypermang.

4. III. Schwellung und Infiltration der Oberlippe und Wange bedeutend zurückgegangen. Unter der stündlich ausgeführten Irrigation der Wundhöhle ist der Foetor fast ganz verschwunden. Während die Wundfläche an der Uebergangsstelle von der Wangen- zur Kieferschleimhaut noch eitrig-nekrotische Auflagerungen zeigt, haben sich die mehr peripher gelegenen Partien schon gut gereinigt und zeigen bereits einige blassrothe Granulationen. Die bläuliche Verfärbung der Oberlippe ist ganz verschwunden. Die Beläge an der Uvula noch vorhanden.

5. III. Die Infiltration der Wange wird täglich geringer. Die nekrotischen Knochenpartien sitzen noch fest. Wundränder sehen gut aus. Die Beläge der Uvula verkleinern sich allmählich. Foetor verschwunden.

8. III. Die Granulationsbildung hat Fortschritte gemacht. Die Belege der Uvula bilden sich täglich mehr zurück. Temperatur normal. Nahrungsaufnahme befriedigend.

12. III. Die nekrotischen Knochenpartien am Kiefer sehen jetzt, während sie früher schwarz waren, mehr graubraun aus, sitzen aber noch vollständig fest. Belag an der Uvula verschwunden.

19. III. Die nekrotischen Knochenpartien am Oberkiefer beginnen sich zu lockern. Aussehen der Wundflächen zufriedenstellend.

21. III. Heute kann die nekrotische Oberkieferpartie mit der Pincette leicht entfernt werden. Geringe Blutung. Das Knochenstück sieht graubraun aus, ist  $3\frac{1}{2}$  cm lang,  $2\frac{1}{4}$  cm hoch und zeigt in der Mitte 3 vollständige Alveolen (der beiden l. oberen Schneidezähne und des Eckzahnes) und an beiden Seiten je eine halbe Alveole (des l. Prämolars und des r. ersten Schneidezahnes). Der Knochen ist morsch und porös. Links oben läuft die Bruchlinie dicht unter der unteren Grenze des Antrum Highmori her, ohne dieselbe zu eröffnen (Abb. IIa zeigt diesen Sequester von unten und aussen, während die Abb. IIb denselben von der Gaumenseite darstellt).

23. III. Keine Infiltration mehr, kein Fortschreiten des Processes. Wunde im Oberkiefer von gutem Aussehen. Pat. nimmt Nahrung. Allgemeinbefinden gut.

29. III. Nachdem sich seit dem 25. wieder leichte Symptome von Stomatocoe am Unterkiefer gezeigt hatten, sind dieselben auf den Gebrauch einer 2% Sol. Kali chlorici wieder im Rückgange

begriffen. Der zweite Zahnkeim des rechten l. Schneidezahnes hat sich spontan abgestossen.

2. IV. An der äusseren Seite des l. Unterkiefers, dem 1. und 2. Prämolare entsprechend, besteht noch gangränöser Zerfall.

3. IV. Entfernung des gelockerten l. 1. Prämolarzahnes.

4. IV. Auch der l. untere Eckzahn gelockert. Die Alveolen dieses Eckzahnes und des gestern extrahirten l. Prämolars sind nekrotisch, auch bereits gelockert und werden in einem Stück zusammen mit dem noch dransitzenden Eckzahn mittels Pincette entfernt (Abb. IIc).

17. IV. Nachdem am 9. aufs Neue Symptome von Stomatocace am Unterkiefer aufgetreten, sind dieselben heute wieder verschwunden. Die l. Seite der Oberlippe zieht sich stark nach einwärts (Abb. II d).

24. IV. Aus kosmetischen Rücksichten wird die Narbe der l. Seite der Oberlippe excidirt; ein laterales Lippenläppchen wird an die medial angefrischte Lippenstelle angenäht, nachdem vorher die Verwachsung der Narbe an dem Oberkiefer gelöst worden war. 6 Nähte.

30. IV. Nähte entfernt; äussere Lippenwunde gut vernarbt. Innerer Lippensaum etwas eingezogen.

16. V. Geheilt entlassen (Abb. II e).

---

3, Fall. Noma faciei. Operirt. Geheilt entlassen.

Anna M., 2 $\frac{1}{2}$  Jahre, Tochter eines Fabrikarbeiters, rachitisch, kann noch nicht gehen. Eltern und 3 Geschwister angeblich gesund. Pat. hatte vor etwa 3 Wochen Masern. Seit dem 2. März ist die Kinngegend geröthet und geschwollen, seit dem 9. März ist die infiltrierte Stelle nach aussen durchgebrochen. Die aufgebrochene Partie von schwarzer Farbe und in rascher Ausdehnung begriffen. In die Klinik aufgenommen am 10. März 1900.

Stat. präs.: Schlecht genährtes, hochgradig anämisches und rachitisches Kind, ohne bemerkenswerthe Drüsenschwellungen. Haut blass, lässt noch geringe Spuren des abgelaufenen Masern-Exanthemes erkennen. Weichtheile rings um das Kinn stark geschwollen und geröthet. Gewebe stark indurirt. Dicht unter der Unterlippe eine ca. daumennagelgrosse, tiefgehende, von braunschwarzen nekrotischen Gewebsfetzen bedeckte Ulceration; nächste Umgebung derselben ebenfalls schwärzlich verfärbt. Die Nekrose hat bereits den Unterkiefer ergriffen; der Zusammenhang der

beiden Unterkieferhälften in der Mittellinie ist gelöst; man fühlt und hört deutliche Crepitation. Temperatur 38,0 bis 38,6. Starker Foetor ex ore (Abb. III a).

10. III. Durch meinen Assistenten Dr. Hugel liess ich sofort nach der Aufnahme die Operation ausführen. In Chloroformnarkose wurde die Unterlippe in der Medianlinie gespalten, die brandigen Haut- und Schleimhautpartien excidirt und die Infiltration in der Medianlinie, bis zweifingerbreit oberhalb des Zungenbeines, gespalten; darauf wurden die nekrotischen Schleimhautpartien der Lippe mit dem scharfen Löffel entfernt. Beim Aufklappen der Wunde ergiebt sich, dass die Mitte des Unterkiefers in beträchtlicher Ausdehnung nekrotisch ist. Diese Nekrose reicht nach rechts bis zum Eckzahn, nach links bis zum I. Prämolazahn. Nach Entfernung dieser Zähne werden die mittleren Partien der Kiefernekrose mit der Luer'schen Knochenzange entfernt, wobei sich dieselbe als morsch und weich ergaben. Darauf wird die ganze Wundfläche mit dem Thermokauter verschorft.

Verband mit feuchten, in Borwasser und Kali hypermanganicum-Lösung getränkten Gazebäuschchen.

14. III. Aussehen der Wunde zufriedenstellend, kein Fortschreiten des Processes. Infiltration der Unterlippe ganz verschwunden. Foetor nur noch gering.

16. III. Auch die letzten schmierig-eitrigen Auflagerungen sind verschwunden. Wunde sieht gut aus und ist von blassrothen Granulationen dicht besetzt (Abb. III b).

20. III. Wunde verkleinert sich täglich, befriedigende Nahrungsaufnahme. Therapie: Eisentropfen und Leberthran.

26. III. Die Wundränder sehen gut aus und legen sich bereits aneinander. Pat. fiebert nicht und hat schon wieder an Gewicht zugenommen.

2. IV. Starke Narbenretraction an den Wundrändern; letztere sind schon theilweise mit Schleimhaut überkleidet. Die beiden seitlichen Theile des Unterkiefers werden allmählich durch Narbengewebe wieder mit einander verbunden.

28. IV. Allgemeinbefinden gut. Rechter Lippensaum nach innen und unten eingezogen, linker Lippensaum gleichfalls nach einwärts gebogen; der untere Theil der Narbe an der bindegewebigen Vereinigung der Unterkiefer adhärent.

30. IV. Die eingestülpten Lippenränder werden von der bindegewebigen Unterkiefervereinigung losgelöst, die Narbe excidirt und vernäht; Lippennaht.

10. V. Nähte entfernt. Lippe geheilt. Unterhalb der Unterlippe haben 2 Nähte nicht gehalten, in Folge dessen besteht hier eine einen halben Centimeter lange fistulöse Oeffnung, aus welcher etwas Speichel abfließt.

Aetzung der Fistel mit Lapis.

15. V. Auf Wunsch der Eltern zu ambulatorischer Behandlung entlassen.

Abb. IIIc zeigt das Aussehen der Pat. nach vollendeter Heilung.

---



## Ueber chronische Peritonitis und peritoneale Tuberkulose bei Kindern.

Herr Ungar - Bonn.

Ein älterer, in Hufland's Journal der practischen Heilkunde im Jahre 1828 erschienener Aufsatz des seiner Zeit in grossem Ansehen stehenden Bonner Arztes Heinrich Wolf, in welchem Aufsätze eine besondere Form von inflammatorischer Bauchwassersucht als eine bei Kindern häufige Erkrankung beschrieben wird, gab mir vor Jahren die Anregung, der chronischen Peritonitis bei Kindern eine besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Ich möchte mir gestatten, Ihnen heute, wo die chronische Peritonitis und ihre Behandlung als Grenzgebiet der Medicin und Chirurgie so zu sagen eine Tagesfrage bildet, über meine in den letzten Jahren gemachten Beobachtungen kurz zu berichten und einige heute im Mittelpunkte des Interesses stehende Fragen zu besprechen.

Meinen Beobachtungen liegen über 100 Fälle von chronischer Peritonitis zu Grunde, von denen ich einzelne freilich nur vorübergehend zu beobachten Gelegenheit hatte. Eine Anzahl Fälle, in denen die Diagnose nicht genügend gesichert erschien, sind hierbei nicht berücksichtigt.

Zunächst möchte ich die Frage erörtern, ob es eine einfache, chronische, idiopathische, von Tuberkulose unabhängige exsudative Peritonitis giebt, oder ob jede chronisch-exsudative Peritonitis bei Kindern tuberkulöser Natur ist.

Während bis vor Kurzem die Existenz einer idiopathischen, exsudativen Peritonitis fast allgemein als erwiesen angesehen wurde, und noch in den letzten Jahren verschiedene Autoren, so namentlich Filatoff<sup>1)</sup> auf Grund neuer Beobachtungen für dieselbe eintraten, und nur vereinzelte Stimmen sich gegen diese Anschauung erhoben, vermehrt sich in jüngster Zeit die Zahl derjenigen, welche das Vorkommen einer derartigen Krankheitsform direkt leugnen oder doch mindestens in Frage gestellt wissen wollen. Die Ansicht, dass speciell bei Kindern jede chronische Peritonitis tuber-

---

<sup>1)</sup> Filatoff, Archiv f. Kinderheilkunde Bd. 26, S. 78.

kulöser Natur sei, hat früher bereits West vertreten; in neuerer Zeit hat sich namentlich Marfan<sup>1)</sup> dahin ausgesprochen. Zu dem Schlusse, dass das Vorkommen einer einfachen, chronischen von Tuberkulose unabhängigen Peritonitis sehr unwahrscheinlich sei, gelangt auch Borchgrevink in seiner, in den Mittheilungen aus den Grenzgebieten der medicinischen Chirurgie in diesem Jahre veröffentlichten Abhandlung „Zur Kritik der Laparatomie bei der serösen Bauchfelltuberkulose“. Auf diese höchst beachtenswerthe Arbeit werde ich noch verschiedentlich zurückkommen.

Nothnagel, der in seinem Handbuche der speciellen Pathologie und Therapie<sup>2)</sup> das Material, welches zu Gunsten der Existenz einer idiopathischen, exsudativen Peritonitis veröffentlicht wurde, einer Kritik unterzieht, der ich nur zustimmen kann, kommt zu dem Schlusse, dass er die Möglichkeit einer idiopathischen, primären chronischen Peritonitis nicht in Abrede stellen wolle, dass er sie aber auf Grund des bisherigen Beobachtungsmateriales nicht für erwiesen erachte.

Ich selbst hatte bis vor Kurzem die Ueberzeugung, dass die chronische, exsudative Peritonitis, welcher Tuberkulose nicht zu Grunde läge, bei Kindern eine keineswegs seltene Erkrankung bilde. Ich habe diese Ansicht auch in der Sitzung der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde vom 18. November 1889 vertreten und mein Schüler Dr. H. Bröcking hat in seiner im Jahre 1890 veröffentlichten Dissertation „Ueber idiopathische, chronische Peritonitis, in welcher er 7 einschlägige Fälle mittheilte, dieser Ansicht Ausdruck gegeben. Ich muss gestehen, dass ich inzwischen anderer Meinung geworden bin. Die verschiedenen Gründe, welche in solchen Fällen, wie Andere so auch mich zu der Annahme bewogen, dass eine tuberkulöse Peritonitis auszuschliessen oder doch wenigstens sehr unwahrscheinlich sei, haben sich mir als nicht stichhaltig erwiesen.

Zunächst erwies sich die Annahme, dass das Fehlen stärkerer Consumptionserscheinungen und die geringen Störungen des Allgemeinbefindens gegen die tuberkulöse Natur des Leidens und zu Gunsten einer idiopathischen Peritonitis sprächen, als hinfällig. Ich lernte Fälle kennen, in welchen das Allgemeinbefinden sicher nicht

---

<sup>1)</sup> Marfan, Tuberk. Peritonitis des Kindes, Paris 1894. Centralblatt f. d. Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie. 1899, No. 7—9.

<sup>2)</sup> XVIII, Bd. S. 548—550.

den Verdacht einer Tuberkulose erweckt hätte, und in denen der Ernährungszustand der kleinen Patienten ein durchaus günstiger war, und dennoch ergab sich bei der Laparatomie, dass es sich um peritoneale Tuberkulose handelte.

Noch weniger kann ich dem Umstande, dass eine hereditäre Belastung nicht erweisbar, oder dass skrophulöse Erscheinungen fehlten, oder dass für die tuberkulösen Erkrankungen anderer Organe jeder Anhaltspunkt fehlte, jetzt noch irgend eine Bedeutung beimessen. Nur in der kleineren Zahl der Fälle von tuberkulöser Peritonitis fand ich einen solchen Anhaltspunkt.

Auch der leichte und günstige Verlauf der Erkrankung kann heute nicht mehr für die Annahme, dass es sich nicht um eine tuberkulose Erkrankung handelt, verwerthet werden. Die frühere Anschauung, dass ein günstiger Ausgang, dass eine spontane Heilung bei Tuberkulose des Bauchfelles jedenfalls eine Seltenheit bilde, hat sich als irrthümlich erwiesen. Wie v. Leyden<sup>1)</sup> bei Gelegenheit der Discussion über einen Vortrag von Cassel<sup>2)</sup> „Geheilte Bauchfelltuberkulose bei Kindern“ mit Recht hervorhob, kann die frühere Auffassung, die tuberkulöse Entzündung der serösen Häute böte eine höchst ungünstige Prognose, und führe namentlich die tuberkulöse Peritonitis fast ausnahmslos zum Exitus letalis, nicht aufrecht erhalten werden.

Wie es leichte Fälle von tuberkulöser Pleuritis gebe, meint v. Leyden, so beruhten auch eine Reihe von Peritonealergüssen mit geringfügigen entzündlichen Erscheinungen auf tuberkulöser Grundlage und seien einer eventuellen Heilung ebenso zugänglich wie eine Pleuritis. Gerade die Tuberkulose der Kinder scheint aber der Ausheilung zugänglich.

Ich selbst habe in den letzten Jahren eine grössere Anzahl Fälle zu beobachten Gelegenheit gehabt, in welchen ich an der Thatsache, dass es sich um tuberkulöse Peritonitis handele, nicht zweifeln konnte, und bei welchen auch ohne operativen Eingriff Heilung eintrat. In 2 von diesen Fällen hatte ich durch erfolgreiche Ueberimpfung in die Bauchhöhle von Meerschweinchen den Beweis erbringen können, dass Tuberkulose vorliege.

In der erwähnten Arbeit von Borchgrevink betont derselbe, dass bei 6 seiner Kranken, bei welchen der Verlauf der Er-

<sup>1)</sup> Deutsche med. Wochenschrift, Vereinsbeilage No. 27, 1900, S. 66.

<sup>2)</sup> Deutsche med. Wochenschrift 1900, No. 37, S. 596.

krankung ein durchaus leichter war, und bei 4 derselben zudem ein ziemlich rascher, bei denen überhaupt der ganze klinische Charakter der Krankheit als „einfache oder idiopathische“ Peritonitis im Sinne der Autoren hätte aufgefasst werden müssen, trotz des leichten Verlaufes und der definitiven Heilung, doch echte tuberkulöse Peritonitis durch die Infectiosität der Exsudate für Meerschweinchen erwiesen worden sei.

Dass ein negativer Ausfall der Ueberimpfung des Exsudates andererseits keineswegs das Vorhandensein von Tuberkulose ausschliesse, lehrte Borchgrevink die Thatsache, dass nur in 5 von 10 Fällen, in welchen das bei der Laparatomie entnommene Exsudat Meerschweinchen überimpft worden war, die geimpften Thiere tuberkulös wurden. Ich selbst beobachtete, dass bei einem Kinde die Laparatomie später das Vorhandensein von Tuberkulose erwies, während die Injection des durch Probepunktion entleerten Exsudates in die Bauchhöhle zweier Kaninchen bei keinem der Thiere Tuberkulose bewirkt hatte. Jordan<sup>1)</sup> gelang es in einem Falle bei der ersten Laparatomie auf keinerlei Weise Tuberkelbacillen nachzuweisen, während bei der zweiten Laparatomie durch die Impfung Tuberkulose nachgewiesen wurde.

Noch weniger darf uns die Thatsache, dass man in dem durch Punktion gewonnenen Exsudate Tuberkelbacillen nicht finden konnte, zu der Annahme verleiten, es könne sich nicht um die tuberkulöse Form der Peritonitis handeln. Die Erfahrung lehrt, dass die Tuberkelbacillen bei ausgesprochener tuberkulöser Peritonitis im Exsudate häufiger vermisst, als wie aufgefunden werden.

Der Ausspruch A. Fraenkel's<sup>2)</sup> in der vorher erwähnten Discussion in dem Vereine für innere Medicin in Berlin, dass wenn es sich um Tuberkulose handele, man bei der Thierimpfung mit Sicherheit annehmen dürfe, dass der Tod des Thieres an Tuberkulose erfolge, erscheint demnach nicht berechtigt. Gelingt doch selbst häufig nicht einmal der Nachweis von Tuberkelbacillen in den excidirten Tuberkeln; so vermisste sie Borchgrevink in 7 von 25 Fällen und gelangte derselbe zu der Anschauung, dass die Bauchfelltuberkel im Allgemeinen den bacillenärmsten Producten der Tuberkulose angehörten.

---

<sup>1)</sup> Jordan, Ueber die Heilungsvorgänge bei der Peritonitis tuberc. nach Laparatomie. Beiträge zur klin. Chirurgie 1895, S. 760.

<sup>2)</sup> Vereinsbeilage No. 27, Deutsche med. Wochenschrift 1900, S. 167.

Verhandlungen d. Ges. f. Kinderheilk. XVII.

Selbst die Forderung Jaffé's<sup>1)</sup> dass, wenn man die Diagnose „Tuberkulose“ stellen wolle, beim Fehlen der Tuberkelbacillen und Fehlschlagen der Impfung wenigstens die Knötchen den charakteristischen, histologischen Bau von Tuberkel haben müssten, kann nicht aufrecht gehalten werden. Borchgrevink kommt auf Grund seiner histologischen Untersuchung zu dem Resultate, dass es durchaus verfehlt sei, den Mangel an Riesenzellen als einen Beweis gegen die tuberkulöse Natur eines Bauchfellknötchens anzusehen, dieser Mangel bilde bei benignem Verlaufe der Krankheit auf einer frühen Krankheitsstufe besonders bei jungen Patienten gerade die Regel. Dass aber die, bei mikroskopischer Betrachtung anfänglich wie Granulationsgewebe, später wie Fibroide aussehenden Knötchen, in denen sich weder Riesenzellen noch Tuberkelbacillen nachweisen lassen, dennoch echte Tuberkel sein können, bewies Borchgrevink durch den positiven Ausfall der Ueberimpfung auf Meerschweinchen.

Auch Nuesslein,<sup>2)</sup> Penzoldt,<sup>3)</sup> Jordan<sup>4)</sup> und Naumann sahen solche Knötchen und nahmen an, dass es sich um in Heilung begriffene Tuberkel handle. Gatti,<sup>6)</sup> Nannotti und Bacciochi,<sup>7)</sup> Stschêlogeff,<sup>8)</sup> welche den Erfolg der Laparotomie bei Bauchfelltuberkulose an Thieren studirten, beschreiben auch solche Knötchen, die keineswegs den Bau von Tuberkeln zeigten, sie deuten dieselben ebenfalls als in Ausheilung und deshalb in fibröser Umwandlung begriffene Tuberkel.

Die genannten histologischen Untersuchungen lehren uns, dass selbst die wenigen Fälle, in denen die Diagnose „idiopathische Peritonitis“ durch den Sectionsbefund gesichert sein soll, heute nicht mehr als Beweis für die Existenz einer idiopathischen exsudativen Peritonitis angesehen werden dürfen. Durch die neueren histologischen Untersuchungen ist es jedenfalls zweifelhaft geworden, ob die für jene Fälle angenommene Peritonitis fibrosa als selbstständiger Krankheitsprocess vorkommt.

1) Jaffé, Sammlung klin. Vorträge, Neue Folge, No. 211.

2) und 4) Citirt nach dem Sammel-Referat „Die Bauchfelltuberkulose und ihre Behandlung“ im Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie No. 7 und 9, 1899.

3) Handbuch der Therapie innerer Krankheiten, Bd. IV, p. 751.

5) l. cit.

6) Gatti, Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 53, S. 645.

7) und 8) Citirt nach Nothnagel's Specieller Pathologie und Therapie, Bd. 17, S. 777.

Das Gleiche gilt für den von Henoch beschriebenen Fall und die in der genannten Discussion von Litten angezogenen Fälle von eigenthümlicher schwieliger Verdickung des Peritoneums, von denen Litten freilich selbst sagt, man habe keine sichere Aetiologie, auch keine sichere Tuberkulose gefunden, und also die Tuberkulose keineswegs völlig ausschliesst. Auch der von Henoch<sup>1)</sup> veröffentlichte Fall eines 5jährigen Mädchens, in dem die bei der Laparatomie vorgefundenen, makroskopisch allerdings tuberkulös aussehenden Granulationen mikroskopisch durchaus nichts Tuberkulöses, weder Bacillen noch Riesenzellen erkennen liessen, hat jetzt seine Beweiskraft verloren. Wie vorsichtig man überhaupt bei der Beurtheilung des bei der Laparatomie sich ergebenden Befundes sein muss, und dass man hierbei nicht allzu rasch eine tuberkulöse Erkrankung ausschliessen darf, lehrte mich die That- sache, dass sich bei einem 5jährigen Mädchen nach Eröffnung der Bauchhöhle durch einen vom Nabel zur Symphyse geführten Schnitt eine ziemliche Menge nur wenig trüben und hellen Exsudates zeigte, das Peritoneum parietale und vicerale aber, soweit es sich ohne Auspackung der Darmschlingen überblicken liess, im Allgemeinen glatt und glänzend, nur hier und da strichweise weisslich verfärbt und verdickt erschien; fibrinöse Auflagerungen und Verwachsungen fehlten völlig, von Tuberkeleruptionen war Nichts zu sehen. Erst als Herr College Witzel, der die Laparatomie ausführte, sich auf meine Bitte entschloss, die Intestina des Abdomens genauer zu revidiren, fand sich auf einer Dünndarmschlinge eine circumscripte tuberkulöse Erkrankung.

Aus dem Gesagten geht wohl zur Genüge hervor, dass all' die bisher zu Gunsten der Existenz einer idiopathischen exsudativen Peritonitis angeführten Gründe bei eingehender Kritik erheblich an Beweiskraft einbüssen. Zu Gunsten der idiopathischen exsudativen Peritonitis kann freilich noch angeführt werden, wie es jetzt auch wieder von Litten geschieht, dass kein Grund vorliege, weshalb das Peritoneum nicht ebenso Sitz einer von Tuberkulose unabhängigen chronischen Entzündung mit serösem Exsudate werden solle, wie die Pleura.

Man kann diesem Einwand eine gewisse Berechtigung nicht absprechen, es muss aber daran erinnert werden, dass sich doch mehr und mehr herausstellt, einen wie grossen Antheil die Tuber-

---

<sup>1)</sup> Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 10. Aufl., S. 576.

kulose an den mehr chronisch verlaufenden pleuritischen Exsudaten hat.

Ich möchte meinen Standpunkt heute dahin präcisiren, dass ich, wenn ich auch das Vorkommen einer idiopathischen exsudativen Peritonitis bei Kindern nicht unbedingt ausschliesse, ich dasselbe doch bezweifle und mindestens für sehr selten halte. Ich bin der Ansicht, dass man in der Praxis im Allgemeinen kaum fehl gehen wird, wenn man bei dem Nachweise einer chronischen exsudativen Peritonitis Tuberkulose als Ursache derselben ansieht.

Die chronische exsudative Peritonitis, also nach dem eben Gesagten die tuberkulöse Peritonitis, ist aber, und ich möchte dies besonders für das Kindesalter betonen, eine viel häufigere Erkrankung, als man bis jetzt im Allgemeinen annimmt. Unsere Vorstellungen über die Häufigkeit der tuberkulösen Peritonitis haben sich, wie Borchgrevink mit Recht hervorhebt, seit Einführung der Laparatomie in die Therapie dieser Krankheit wesentlich geändert.

Auch Nothnagel<sup>1)</sup>, der betont, dass diese Affection keineswegs eine seltene sei, macht dabei die Bemerkung, dass seiner persönlichen Erfahrung gemäss, die Affection in Wien unvergleichlich häufiger vorkomme, als an den anderen Orten, wo er früher thätig gewesen.

In Betreff der einfachen chronischen Exsudativ-Peritonitis hatte bereits früher H. Vierordt<sup>2)</sup> sich geäussert, dass dieselbe in der Tübinger Gegend häufiger vorzukommen scheine, als in anderen. Ich glaubte früher, dass diese Krankheit gerade in der Gegend von Bonn aussergewöhnlich häufig vorkomme; ich habe jedoch im Laufe der Jahre die Ueberzeugung gewonnen, dass nur die besondere Aufmerksamkeit, die ich dieser Affection widmete, mich mehr auf dieselbe achten und sie deshalb auch häufiger auffinden liess, und so wird es wohl auch Anderen gegangen sein. Ich konnte diese Erkrankung später auch verhältnissmässig häufig bei Auswärtigen und entfernter Wohnenden nachweisen. Vor Allem aber scheint das Kindesalter ein grosses Contingent für diese Affection zu stellen. Zu dieser Ueberzeugung wird freilich kaum derjenige gelangen, der sich sein Urtheil auf Grund der

<sup>1)</sup> l. cit. S. 761.

<sup>2)</sup> Vierordt, H., Die einfache chronische Exsudativ-Peritonitis. Tübingen 1884.

statistischen Erhebungen der pathologischen Anatomen bildet, und nicht berücksichtigt, dass wie wir jetzt annehmen müssen, sicher eine grössere Anzahl der Erkrankungen wieder ausheilt. Ebenso wenig wird derjenige diese Anschauung theilen, der sich auf die Statistik der Krankenhäuser beruft, da in diesen in der Regel nur die schweren und vorgeschrittenen Fälle Aufnahme finden. Zu jener Anschauung gelangt auch derjenige nicht, für den die Diagnose der tuberkulösen Peritonitis erst dann beginnt, wenn die Erscheinungen und Folgen der Krankheit eine Höhe erreicht haben, dass das schwere Leiden sofort in die Augen fällt, der z. B. erst dann an diese Krankheit denkt, wenn eine hochgradige Zunahme des Umfanges des Abdomens die Aufmerksamkeit auf sich zieht. Ich habe in der consultativen Praxis die Erfahrung gemacht, dass die chronische, exsudative Peritonitis gar zu leicht übersehen wird.

Dass die tuberkulöse Peritonitis bei Kindern häufig längere Zeit nicht beachtet wird, sei es, dass der Arzt dieselbe nicht erkennt, sei es, dass die kleinen Patienten überhaupt nicht in ärztliche Behandlung treten, geht schon aus der Thatsache hervor, dass wir verhältnissmässig so häufig weit vorgeschrittene Fälle mit hochgradigen Veränderungen begegnen, ohne dass die Krankheit bis dahin constatirt worden wäre, und doch hat der krankhafte Process sicherlich in der grossen Mehrzahl dieser Fälle viele Monate gebraucht, um bis zu einem solchen Grade vorzuschreiten. Vor Allem aber scheinen sich die leichten Formen der tuberkulösen Peritonitis, d. h. derjenigen Erkrankungen, in denen überhaupt eine Tendenz zu schwerer Erkrankung nicht besteht, bei denen sich namentlich die objectiv nachweisbaren krankhaften Erscheinungen auf einer geringen Höhe halten, leicht der ärztlichen Diagnose zu entziehen.

Es erscheint mir deshalb angezeigt, auf die Symptomatologie der Fälle genauer einzugehen, bei denen hochgradigere krankhafte Erscheinungen nicht bestehen, sei es, dass der krankhafte Process zur Zeit noch nicht zu einer grösseren Ausdehnung gelangt ist, sei es, dass derselbe überhaupt nicht die Tendenz zu hochgradigen Veränderungen besitzt.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus betrachtet, handelt es sich hierbei, wenn man die in neuerer Zeit von Herzfeld<sup>1)</sup> vorgeschlagene Eintheilung der tuberkulösen Erkrankung

<sup>1)</sup> Herzfeld. Zur chirurg. Behandlung d. tuberk. Bauchfellentzündung. Mittheil. aus den Grenzgebieten der Chirurgie und Medicin 1899, 2. Heft. S. 184.



des Bauchfelles 1. in die miliare bezw. submiliare exsudative Form, 2. in die knollige, schrumpfende Form und 3. in die adhäsive Form acceptirt — und dies erscheint zu leichterem Verständigung praktisch —, um diejenige Form, die man als die miliare bezw. submiliare exsudative bezeichnet. Bei dieser Form ist es weder zur Entwicklung grösserer Tumoren und ausgedehnterer Schwarten noch zu ausgebreiteten Adhäsionen gekommen und fehlen namentlich auch umfangreiche Verkäsungen, ohne dass deshalb nicht auch kleinere Knollen, leichtere Schwartenbildungen, leichtere Verwachsungen und hier und da verkäste Knötchen angetroffen würden, wie ja eine scharfe Trennung der verschiedenen Formen der tuberkulösen Peritonitis überhaupt nicht möglich ist. In einzelnen Fällen können hierbei die Veränderungen am Bauchfelle nur so gering und so circumscripirt sein, wie z. B. in dem soeben von mir erwähnten laparatomirten Falle, dass man eigentlich gar nicht von einem diffusen, entzündlichen Prozesse, von einer diffusen Peritonitis, sprechen kann, dass man sich besser auf die Bezeichnung Tuberkulose des Peritoneums beschränkt.

Der Beginn der Krankheit ist in diesen Fällen ein schleichender. In den wenigsten Fällen sind es Klagen der Kinder über Leibes-schmerzen, die die Aufmerksamkeit des Arztes oder der Angehörigen auf sich lenken; selbst von älteren Kindern wird nur selten über solche Schmerzen geklagt. Wo wirklich Schmerzen angegeben werden, pflegen dieselben in der Regel keine grössere Heftigkeit zu erreichen und nur zeitweise aufzutreten. Nur in einem Falle, bei einem 5jährigen Knaben, traten zeitweise heftige kolikartige Schmerzen auf, von denen ich aber annehmen musste, dass ihre Ursache in Verwachsungen oder Verklebungen zu suchen sei, durch welche die Permeabilität des Darmes eine Einbusse erfahren. In einem oder dem anderen Falle ward auch berichtet, dass sich bei stärkeren Bewegungen Schmerzen im Abdomen einstellten. Ein 8jähriges Mädchen gab an, sie könne nicht lachen, da ihr dies immer Schmerzen im Leibe verursache.

In der Mehrzahl der Fälle waren es Appetitlosigkeit, Müdigkeit, Missmuth, Unlust, mattes Aussehen, Verlust der gesunden Gesichtsfärbung, Störungen der Stuhlentleerungen, welche den Angehörigen aufgefallen waren, und sie bewogen hatten, ärztlichen Rath einzuholen, wobei natürlich nicht alle die genannten Erscheinungen von jedem Falle berichtet wurden. Erbrechen bestand nur ausnahmsweise, sodass ich dieses Symptom nur als Compli-

cation betrachten kann. Abmagerung sollte in der Mehrzahl, aber durchaus nicht in allen Fällen eingetreten sein, in einzelnen Fällen konnte sogar, was ich betonen möchte, festgestellt werden, dass eine Gewichtsabnahme nicht eingetreten war.

In Betreff der Stuhlentleerung waren die Angaben recht wechselnde, in den meisten Fällen ward zwar über Unregelmässigkeiten berichtet, sei es über Stuhlverstopfung, sei es über diarrhöische Entleerung; in einigen Fällen waren keinerlei Störungen beobachtet worden. Nur in 4 der Fälle wurde die Entleerung tonfarbiger Fettstühle festgestellt, darunter 2 Fälle, die im Krankenhaus der Laparatomie unterworfen wurden.

Ist es natürlich auch nicht ausgeschlossen, dass in einem oder dem anderen ambulatorisch behandelten Falle Fettstühle vorhanden waren, ohne dass dieselben nachgewiesen wurden, so glaube ich doch den Angaben von Berggruen und Katz<sup>1)</sup>, dass ungefärbte Fettstühle eine diagnostisch wichtige Erscheinung der Peritonitis im Kindesalter seien, nicht beistimmen zu sollen. Diese Fettstühle scheinen doch nur ausnahmsweise vorzukommen und finden sich zudem ja auch bei anderen Erkrankungen. Auch Schmitz<sup>2)</sup> sagt in seiner Abhandlung über Bauchfelltuberkulose der Kinder, dass er thonartige Färbung der Fäces nur selten gesehen habe. Schroeder<sup>3)</sup>, der über 24 Fälle von Peritoneal-Tuberkulose der Bonner med. Klinik, worunter 6 Kinder, berichtet hat, giebt an, dass Fettstühle nur bei einem 4jährigen Kinde vorhanden gewesen seien. Cassel konnte diesen Befund nur in 2 seiner 18 Fälle erheben. Ueber Fieber fehlten, wie es in der Natur der Sache liegt, meist verwerthbare Angaben, in einzelnen Fällen wird jedoch über eine unregelmässige Fieberbewegung berichtet; auch lagen für einzelne Fälle regelmässige Temperaturmessungen vor.

In 2 der Fälle war auf Grund dieser Temperaturmessungen Intermittens diagnosticirt worden, und waren die Kinder demgemäss behandelt worden. Auf Grund der Fälle, in denen regelmässige Temperaturmessungen vorgenommen worden waren, oder auf meine Anordnung hin vorgenommen wurden — es sind solche darunter.

---

<sup>1)</sup> Beitrag zur Kenntniss der chronischen tuberk. Peritonitis des Kindesalters. Wiener klin. Wochenschrift No. IV.

<sup>2)</sup> Ueber die Bauchfelltuberkulose des Kindes. Jahrb. f. Kinderheilk. 44. Bd., S. 328.

<sup>3)</sup> Beitrag zur Kenntniss der Peritoneal-Tuberkulose. Inaugural-Diss. Bonn 1897/98.

in denen diese Messungen über ein Jahr lang regelmässig stattfanden — kann ich im Uebrigen nur bestätigen, dass der Charakter des Fiebers ein ganz verschiedener, ein remittirender, ein intermittirender, ja ein continuirlicher sein kann. Vor allem kann auch ich bestätigen, dass trotz ausgesprochener tuberkulöser Peritonitis jede Temperaturerhöhung für längere Zeit fehlen kann und häufig fehlt. Häufiger beobachtete ich, dass die Temperatur dauernd eine leichte Erhöhung zeigte, ohne dass eine eigentliche Fieberbewegung bestand, und dass dann oft nur für einen oder einige Tage eine höhere Temperatur einsetzte. — In manchen Fällen, aber durchaus nicht so häufig, wie man vielleicht erwarten könnte, treten die Angehörigen auch mit der Angabe heran, dass ihnen die Zunahme des Leibesumfanges aufgefallen sei.

Bei der Untersuchung der Kinder finden wir häufig die Erscheinungen der Anämie, schlechten Ernährungszustand, ja starke Abmagerung, ein mattes kränkliches Aussehen; wir gewinnen überhaupt den Eindruck, dass ein tieferes Leiden vorliegt. Dies ist aber durchaus nicht immer der Fall, durchaus nicht selten contrastirt die Gesamt-Erscheinung mit dem schweren Krankheitsprocesse im Abdomen in auffallender Weise. Der Umfang des Abdomens erscheint bei der Inspection meist vergrößert, aber nicht immer in dem Grade, dass es sofort in die Augen fiele; zuweilen freilich ist die Zunahme des Leibesumfanges, namentlich der unteren Partien desselben eine so bedeutende, dass sie sich auch bei nicht entkleideten Kindern sofort bemerkbar macht; dann sieht man zuweilen auch eine Erweiterung der Hautvenen am Bauche.

Bei der Palpation findet man in der Regel, dass das Abdomen auch bei Druck nicht besonders schmerzhaft ist. Die Druckempfindlichkeit ist, wenn überhaupt vorhanden, gewöhnlich auf eine circumscripte Stelle beschränkt. Meteorismus kann völlig fehlen.

Bei dieser Form, bezw. in diesem Stadium der tuberkulösen Peritonitis sind, wie es in der Natur der Sache liegt, deutliche Tumoren nur ausnahmsweise zu palpieren, wohl aber kann man in einzelnen Fällen, namentlich bei narkotisirten Kindern Unebenheiten, strangförmige Härten und kleinere Knoten durchfühlen. Jedenfalls kann man die Diagnose der tuberkulösen Peritonitis, wie Baginsky mit Recht im Anschlusse an den Vortrag von Cassel hervorhob, nicht von dem Vorhandensein palpabler Knoten abhängig machen. In den leichteren Fällen und den frühen Stadien

der tuberkulösen Peritonitis würde man sonst gar zu häufig auf die Diagnose verzichten müssen.

Die Prüfung der Fluctuation gewährte mir kaum einen Aufschluss. Wenn übrigens Schmitz<sup>1)</sup> meint, dass man in Fällen von Tuberkulose sich leicht täuschen lassen könne durch das Anschlagen eines Convoluts untereinander verklebter Darmschlingen an die Bauchwand, so würde dies nur insofern von Wichtigkeit sein, als eine solche Täuschung bei der Punktion üble Folgen haben könnte, im Uebrigen würde hierdurch, da eine derartige Verklebung der Darmschlingen doch, wenigstens was die chronische Erkrankung des Kindes anbelangt, nur bei tuberkulöser Peritonitis angetroffen wird, die Diagnose nicht gefährdet werden. Den wichtigsten Anhalt für die Diagnose giebt uns die Percussion durch sie können wir selbst dann, wenn die Exsudatmenge eine verhältnissmässig geringe ist, häufig noch das Vorhandensein eines Flüssigkeitsergusses erkennen.

Friedr. Mueller<sup>2)</sup> fand bekanntlich bei Versuchen an Leichen, dass bei Erwachsenen 1000 ccm Flüssigkeit in die Bauchhöhle injicirt, gar keine, 1500 eine in den abhängigsten Seitenpartien eben deutliche und erst 2000 eine sichere absolute und mit zweifellosem Schallwechsel bei Lagenveränderungen einhergehende Dämpfung verursachen, bei Kinderleichen von einem Vierteljahre stellte sich die betreffende Menge auf 100, 150 und 200 ccm. Doch giebt Müller selbst an, dass sich die Verhältnisse bei Lebenden etwas anders gestalteten, indem hier die Flüssigkeit nicht wie in der Leiche zwischen den Darmschlingen sich zum Theil verstreuen, sondern sich viel eher an den tiefsten Partien ansammeln. Ich bin der Ansicht, dass man bei sorgfältiger Berücksichtigung aller Cautelen und Benutzung der verschiedenen Lageveränderungen bei Kindern auch ein freies Exsudat, das um Vieles geringer ist, als die genannten Zahlen Müller's annehmen lassen, durch die Percussion nachweisen kann. Lässt man bei der Lageveränderung dem Exsudate nur genügende Zeit sich nach einer Seite zu senken, wozu zuweilen mehrere Minuten erforderlich sind, so wird es bei leiser Percussion — worauf besonders Henschel aufmerksam macht — und nicht zu tiefem Einsenken des Plessimeters oder des dasselbe ersetzenden Fingers noch gelingen, einen

1) l. c. S. 325.

2) Berliner klin. Wochenschrift 1895, No. 18.

matten Schall nachzuweisen, der sonst nicht zu erkennen wäre. Zu beachten ist auch, dass der Oberkörper etwas höher gelagert wird, weil sich sonst ein Theil des Ergusses in die Kuppel des Zwerchfelles senkt und sich so dem Nachweise entzieht. Mit Vortheil benutzte ich bei der Percussion den Umstand, dass sich bei Knieellenbogenlage, oder bei horizontalem Emporhalten der Kinder, das Exsudat in der Nabelgegend ansammelt. Auch erwies es sich mir nützlich, das Kind bzi aufrechter Körperhaltung zu percutiren und hierbei den Rumpf abwechselnd nach vorn und rückwärts beugen zu lassen, wobei sich die obere Grenze der Dämpfung hob bzw. senkte. Selbstverständlich berücksichtigte ich die Möglichkeit, dass leere Darmschlingen, sowie dass fester oder flüssiger Inhalt in den Därmen Dämpfung verursachen könne. Ich unterliess deshalb auch nie, in zweifelhaften Fällen eine gründliche Entleerung des Darmes vor auszuschicken.

Im Uebrigen würde es zu weit führen, wollte ich hier auf all' die Cautelen eingehen, die man bei dem Nachweise eines Flüssigkeitsergusses im Abdomen gerade bei Kindern beobachten muss, wollte ich namentlich auch auf das Ergebniss der Percussion bei abgekapselten Exsudaten, bei Verwachsungen etc. genauer eingehen. Ich verkenne nicht die Schwierigkeiten, die sich dem Nachweise eines wenig umfangreichen Exsudates durch die Percussion entgegenstellen können, ich weiss recht wohl, welche diagnostischen Irrthümer hier unterlaufen können; trotzdem möchte ich den Satz aussprechen, dass man bei Berücksichtigung aller Cautelen auch noch mässige, ja geringe Exsudatmengen durch die Percussion nachweisen kann. In einem oder dem anderen Falle konnte ich freilich nur auf Grund wiederholter Untersuchung Klarheit über das Resultat der Percussion erhalten; nicht leugnen will ich auch dass mir das Ergebniss der Percussion zuweilen bei so geringen Exsudaten ein zweifelhaftes war und blieb. Gerade auf das Ergebniss der Percussion musste sich aber wiederum in mehreren Fällen die Diagnose in erster Linie gründen. Wiederholt lehrte mich dann der Befund bei der Laparatomie, dass die Percussion mich nicht irre geleitet hatte. Trotz der geringen Menge Exsudates, war der Nachweis desselben durch die Percussion erbracht worden. Ich möchte jedoch darauf aufmerksam machen, dass auch bei nicht unbeträchtlichen ganz freien Ergüssen gar nicht selten spontan eine nur höchst unbedeutende Flüssigkeitsmenge nach Eröffnung

der Bauchhöhle ausfliesst. Jaffé<sup>1)</sup>, der diese Beobachtung ebenfalls machte, meint, dass die sich vordrängenden Därme die Oeffnung verlegten, und ertheilt den Rath, durch Einführen der ganzen Hand die Eingeweide in grossen Packeten zurückzuhalten und den in der Tiefe ruhenden Flüssigkeitsmengen durch geschickte Lageveränderungen des Patienten, im Speciellen auch durch intra operationem herbeigeführte Bauchlage den Ausweg zu öffnen. Gerade bei Kindern seien alle diese Manipulationen in recht wirksamer Weise und ohne Gefährdung der Asepsis zu bewerkstelligen. Bei unseren Laparatomen konnten wiederholt durch Einführen von Schwämmen Flüssigkeitsmengen entleert werden, die spontan nicht ausflossen, so dass es Anfangs fast schien, als sei keine nennenswerthe Menge Exsudat vorhanden. Besonders möchte ich darauf aufmerksam machen, dass die Menge des Exsudates in kurzen Zeiträumen, in wenigen Tagen eine sehr verschiedene sein kann, dass sie sehr wechselt. Von dieser Thatsache, die auch Bouilly<sup>2)</sup> erwähnt, konnte ich mich häufig überzeugen. Es kann uns das nicht wundern, wenn wir berücksichtigen, dass einerseits, wie uns namentlich die Untersuchungen von Wegner gelehrt haben, die Resorptionsfähigkeit der Peritonealhöhle eine ganz enorme ist, und andererseits die Exsudation, selbst bei circumscripten, entzündlichen Processen des Peritoneums, in kurzer Zeit einen reichlichen Erguss liefern kann. Dem Ausspruche Nothnagel's<sup>3)</sup>, dass, wenn auch im Beginne freie Beweglichkeit des Exsudates bestehe, sich zu allermeist im weiteren Verlaufe mehr oder weniger ausgesprochene Unbeweglichkeit einstelle, kann ich, auf Grund meiner Beobachtungen an Kindern, nicht beipflichten. Wohl erschien die freie Beweglichkeit des Exsudates im weiteren Verlaufe des Leidens häufig erschwert, in der Mehrzahl meiner Fälle blieb dieselbe aber bestehen, so dass man, wenn man bei Lageveränderungen genügende Zeit abwartete, ein Hinübersickern des Exsudates feststellen konnte.

Bei einer Anzahl von Kindern, aber nicht bei der Mehrzahl derselben, fanden sich die Inguinaldrüsen deutlich vergrössert.

---

<sup>1)</sup> Jaffé. l. c. S. 25.

<sup>2)</sup> Bouilly. Ueber den Ascites der jungen Mädchen. *Abeille medic.* 1897, No. 26. citirt nach *Centralblatt für die Grenzgebiete etc.* 1899, No. 7, S. 270.

<sup>3)</sup> Nothnagel. l. c. S. 768.

Soweit meine Beobachtungen in Betreff der Symptome bei leichterer Erkrankung. Ich habe meiner Schilderung nur die Fälle zu Grunde gelegt, bei denen die Abdominaltuberkulose allein das ganze Krankheitsbild beherrschte, bei denen im Uebrigen tuberkulöse Processe, soweit sich dies klinisch beurtheilen liess, nicht bestanden oder doch für das Allgemeinbefinden ohne Bedeutung waren. Solche auf die Bauchhöhle beschränkte tuberkulöse Processe scheinen, wie auch Hensch und Jaffé und neuerdings auch Cassel hervorheben, bei Kindern häufiger vorzukommen, als bei Erwachsenen.

Aus dem Gesagten ergibt sich, dass die Diagnose der weniger ausgeprägten tuberkulösen Peritonitis eine recht schwierige sein kann. Wir werden in einem oder dem anderen Falle nicht über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose hinauskommen, wir werden aber auch bei Berücksichtigung des Gesagten der tuberkulösen Peritonitis grössere Beachtung schenken und mehr auf dieselbe fahnden und dann auch Fälle von tuberkulöser Peritonitis erkennen, die sich sonst unserer Diagnose entziehen.

In der erwähnten Sitzung des Vereins für innere Medicin in Berlin wies v. Leyden auf die Tuberkulinimpfung zur Sicherung der Diagnose hin, von der er freilich selbst sagt, dass sie trügerisch sei. Fränkel warnte hierauf zur Vorsicht, indem er ausführte, dass selbst eine einmalige Tuberkulininjection, sowohl mit dem neuen als auch mit dem alten Präparate durchaus kein irrelevanter Eingriff sei. Ich selbst habe früher nach probatorischen Tuberkulininjectionen bei Kindern ähnliche ungünstige Erfahrungen gemacht, und dieselben deshalb nicht mehr angewandt. Ich kann den Worten Herzfeld's<sup>1)</sup>; „In letzter Linie bliebe vielleicht noch eine probeweise Injection mit dem alten Koch'schen Tuberkulin übrig, ob aber nicht eine explorative Laparatomie mit Excision eines Probestückchens zur mikroskopischen Untersuchung harmloser, sicher aber zuverlässiger ist, möchten wir noch dahingestellt sein lassen“, nur zustimmen.

Auch die zur Sicherung der Diagnose empfohlene Probepunction kann ich wie überhaupt die Punction bei tuberkulöser Peritonitis nicht als unbedingt ungefährlich betrachten. Gerade in den Fällen, wo eine Aufklärung am Nothwendigsten erscheinen kann, in den Fällen mit geringem Flüssigkeitserguss besteht immer die Gefahr,

<sup>1)</sup> Herzfeld. l. c. S. 189.

dass die Cantüle den adhärennten, am Ausweichen behinderten Darm verletzt. Zudem würde ja nach dem früher Gesagten nur ein positiver Ausfall der Prüfung des Exsudates von Werth sein, nicht aber ein negativer.

Ob die in der genannten Sitzung des Vereins für innere Medicin von v. Leyden und Bendix als diagnostisches Unterstützungsmittel empfohlene Agglutinationsprobe auf Tuberkelbacillen sich bewähren, ob sie auch gerade in den leichteren Fällen von Bauchfelltuberkulose ein positives Resultat geben wird, müssen weitere Erfahrungen lehren.

Was nun den Verlauf und schliesslichen Ausgang meiner Fälle anbelangt, so bin ich hierüber nur in der kleineren Zahl der Fälle genügend unterrichtet. Die Mehrzahl der Fälle verlor ich nach kürzerer oder längerer Zeit wieder aus dem Auge. Eine Anzahl Fälle konnte ich jedoch lange Zeit, ja Jahre lang verfolgen. Auf Grund dieser Beobachtungen kann auch ich mich, wie ich Anfangs bereits bemerkte, mit Bestimmtheit dahin aussprechen, dass die Prognose der tuberkulösen Peritonitis durchaus nicht eine so ungünstige ist, als man früher annahm, dass vor Allem auch ohne Laparatomie Ausheilungen nicht selten sind. Ich kenne eine ganze Anzahl Fälle, in denen ich vor Jahren an der Diagnose tuberkulöse Peritonitis nicht zweifeln konnte, in denen schliesslich die krankhaften Erscheinungen sich wieder völlig verloren und auch wegblieben, in denen volle Gesundheit eintrat. In 11 Fällen habe ich über 3 Jahre lang das Fortbestehen völliger Gesundheit verfolgen können. In einzelnen dieser Fälle bedurfte es zur Ausheilung lange Zeit, in einem Falle stand das kleine Mädchen, das, als es erkrankte  $3\frac{1}{2}$  Jahre alt war, fast 8 Jahre in meiner Behandlung. Remissionen des Leidens wechselten wiederholt mit neuen Nachschüben; seit 4 Jahren ist das Kind völlig gesund und kräftig. Auf solche Rückfälle muss man überhaupt stets gefasst sein. Ein glatter Heilungsverlauf scheint selten zu sein. Einen so günstigen Eindruck von der Ausheilung der tuberkulösen Peritonitis wie Borchgrevink habe ich freilich nicht. Borchgrevink berechnet die Ziffer der spontanen Heilungen auf 81,8 % seiner Fälle, indem er von 22 nicht Operirten 18, darunter 5 Kinder, als dauernd geheilt betrachtet. Bei 3 der Kinder wird jedoch angegeben, dass seit der Heilung noch kein Jahr verflossen sei, ein jedenfalls allzu kurzer Zeitraum, als dass es gestattet wäre, von dauernder Heilung zu reden.



In den Fällen, bei welchen ich schliesslich eine Spontanheilung eintreten sah, befanden sich die Kinder meist unter günstigen socialen und dadurch bedingten oder doch ermöglichten hygienischen Verhältnissen.

Die Herbeiführung möglichst günstiger, hygienischer Verhältnisse war bei der Behandlung in erster Linie mein Bestreben. Grossen Werth lege ich sodann auf möglichst ruhiges Verhalten, weshalb ich auch vielfach längere Bettruhe anordne. Ich habe wiederholt die Beobachtung gemacht, dass sich nach grösseren Spaziergängen, nach Umherspringen, nach Bewegungsspielen wieder eine Verschlimmerung einstellte, dass namentlich alsdann wieder Fieber eintrat. Sorgfältige Beaufsichtigung der Diät, genaueste Regelung der Stuhlentleerungen kann nicht dringend genug angerathen werden. Von Nutzen scheinen mir sodann die von Pribram<sup>1)</sup> empfohlenen Einreibungen mit Schmierseife, sowie bei nicht stärker fiebernden Kindern die Darreichung von Soolbädern. Auch schien die Anwendung von Priessnitz'schen Einwickelungen gute Dienste zu leisten. Von Arzneimitteln wandte ich nur noch Jodeisenpräparate, und wenn ich glaubte, frischere entzündliche Vorgänge annehmen zu sollen, Natrium salicylicum an.

Nahe lag es, die Laparatomie, welche in den letzten Jahren in der Therapie der tuberkulösen Peritonitis eine so grosse Rolle spielt, auch in diesen leichteren Fällen anzuwenden. Gerade hier, wo ausgebreitetere und intensivere Veränderungen noch nicht bestanden, war vielleicht von jenem operativen Eingriff am Ersten ein günstiger Erfolg zu erwarten.

Auf meine Veranlassung wurde deshalb im Marienhospitale auf dem Venusberge bei 8 Kindern und einem 16jähr. Burschen, bei denen ich die submiliare exsudative Form mit geringem Flüssigkeitsergüsse diagnosticirt hatten, von Herrn Collegen Witzel und in einem Fall von Herrn Dr. Hoffmann zur Laparatomie geschritten. Von den Kindern war eines gerade 1 Jahr alt, 2 befanden sich im 2., 2 im 3. Lebensjahre, 2 waren 5 Jahre, einer 9 Jahre alt. Ausser bei diesen 8 Kindern, wurde noch bei weiteren 7 Kindern sowie bei 2 Mädchen von 15 Jahren wegen Peritonitis tuberculosa die Laparatomie vorgenommen.

---

<sup>1)</sup> Pribram, Ueber die Therapie der Bauchfelltuberkulose. Prager med. Wochenschrift 1887, No. 35.

In 2 dieser letzteren Fälle, bei einem  $3\frac{1}{2}$ jährigen und einem 3jährigen Kind bestand bei der im Uebrigen mehr submiliaren, exsudativen Form ein hochgradiger Erguss.

In 2 der Fälle, bei einem  $1\frac{1}{2}$ jährigen und einem  $2\frac{1}{2}$ jährigen Kinde lag die sogenannte adhäsive Form vor, die Darmschlingen waren stark untereinander und mit der Bauchwand verwachsen; bei dem 2jährigen Kinde waren die Darmschlingen so miteinander und mit der Bauchwand verwachsen, dass es nur schwer und mit grosser Vorsicht gelang, eine kleine Eingangspforte in den Peritonealsack zu bilden.

In weiteren 4 Fällen, bei einem 2jährigen, einem 5jährigen und den zwei 15jährigen Mädchen fand sich die sogenannte knollige schrumpfende Form, die bei dem 5jährigen Mädchen mit starker Exsudatbildung einherging.

Bei einem 4jährigen Mädchen handelte es sich hauptsächlich um einen perityphlitischen Process mit diffuser, submiliarer, exsudativer Peritonitis und mässiger Exsudatbildung.

Der operative Eingriff beschränkte sich auf die Eröffnung des Abdomens, Entfernung des Exsudats, event. wenn dieses nicht spontan ausfloss, Austupfen desselben mit Schwämmen. Von jedem weiteren Eingriffe ward Abstand genommen. Es musste deshalb auch darauf verzichtet werden nach dem Ausgangspunkte der Bauchfelltuberkulose zu fahnden.

Von diesen Laparatomirten starb der 3jährige Knabe mit starker Exsudatansammlung am 2. Tage nach der Laparatomie unter den Erscheinungen des Collapses. Dieser Knabe war in sehr reducirtem Zustand in das Krankenhaus aufgenommen worden, und die Laparatomie ward als ultimum refugium betrachtet. Die Obduction wurde von den Eltern verweigert. Am 8. Tage nach der Laparatomie starb sodann ein  $3\frac{1}{2}$  Jahre alter Knabe, bei dem sich ein reichlicher Erguss an Flüssigkeit vorgefunden hatte, unter den Erscheinungen von Meningitis tuberculosa, die dann auch durch die Section nachgewiesen wurde. Sodann fanden sich noch bei der Obduction starke Hyperplasie und Verkäsung der Mesenterialdrüsen.

6 Wochen nach der Laparatomie starb ein  $1\frac{1}{2}$ jähriges Kind, bei dem die miliare, exsudative Form mit geringem Exsudate und starken Schwellungen der Mesenterialdrüsen sich vorgefunden hatten. Das Kind war in der 3. Woche nach der Laparatomie anscheinend geheilt entlassen worden; zu Hause stellte sich nach

Mittheilung des Hausarztes bald wieder Exsudat und rascher Kräfteverfall ein, auch traten starke Durchfälle auf. Obduction wurde nicht gestattet. Am 71. Tage nach der Laparatomie starb das 1½-jährige Kind mit adhäsiver Form unter zunehmendem Kräfteverfalle. Hier war überhaupt keine Besserung eingetreten.

Nicht ganz 1 Jahr nach der Laparatomie starb der 16-jährige Junge mit geringem Exsudate. In diesem Falle erschien das Peritoneum bei der Laparatomie dicht mit Knötchen besät und sehr stark injicirt. Nachdem Patient sich zunächst sehr gut erholt hatte, und die Erscheinungen der Bauchfellentzündung beim Verlassen des Krankenhauses nicht mehr nachweisbar waren, stellten sich zu Hause bald wieder die früheren Erscheinungen ein, und es bildete sich, wie der Vater später mittheilte, ein Geschwür, aus dem Stuhlgang austrat.

Von einem 3-jährigen Kinde, bei dem die miliare exsudative Form mit mässigem Exsudate angetroffen worden war, und das 3 Wochen nach der Laparatomie anscheinend geheilt entlassen worden, berichtet der Vater, dass das Kind schon kurze Zeit nach der Entlassung wieder gekränkt habe und 1½ Jahr nach der Laparatomie gestorben sei.

Bei einem am 2. April d. J. laparatomirten 9-jährigen Kinde mit mässigem Exsudate und geringer Tuberkel-Eruption, das ohne alle Krankheitserscheinungen entlassen wurde, mussten wir uns im August davon überzeugen, dass wieder der frühere Zustand vorliege.

Von einem am 31. März d. J. wegen der submiliaren, exsudativen Form der Peritonitis tuberc., laparatomirten 5-jährigen Kinde, das anscheinend geheilt entlassen, berichtet der Vater, dass zur Zeit eine wesentliche Besserung nicht mehr angenommen werden könne, der Appetit sei wieder mangelhaft, das Allgemeinbefinden kein gutes, das Kind magere wieder ab. — Das am 20. Mai 1899 laparatomirte 5-jährige Kind mit circumscripiter Peritonitis auf der Darmserosa und sehr geringem Exsudate leidet zur Zeit an Durchfällen und nimmt mehr und mehr ab; auch lässt sich jetzt wieder ein beträchtliches Exsudat nachweisen, sodann, fühlt man deutlich knollige Verdickungen.

Zwei im Jahre 1893 Laparatomirte, nämlich das 15-jährige Mädchen mit knolliger, schrumpfender Peritonitis und das 2½-jähr. Kind mit adhäsiver Form, die wir beide anscheinend geheilt entliessen, haben wir aus dem Auge verloren und konnten trotz

unserer Bemühungen über deren späteres Ergehen Nichts mehr in Erfahrung bringen.

Sehr gut ist das Befinden des 1jährigen Kindes mit submiliarer, exsudativer Peritonitis und geringem Ergüsse; dasselbe wurde am 10. November 1898 operirt und gedeiht vorzüglich. Auch einem am 17. November 1899 wegen der submiliaren exsudativen Peritonitis mit geringem Flüssigkeitsergüsse operirten 2jährigen Kinde geht es, wie ich mich vor Kurzem überzeugen konnte, bis jetzt durchaus nach Wunsch. Zur Zeit befindet sich auch ein Kind sehr wohl, das 2 Jahre alt, am 3. März d. J. operirt worden ist, und bei dem sich starke knollige Verdickungen, vielfache Verwachsungen und sehr starke Schwellung der Mesenterialdrüsen vorfanden. Bei diesem Kinde wurden auch vor der Laparatomie die thonfarbigen Fettstühle festgestellt, die sich dann im Laufe der nächsten Wochen völlig verloren. Günstig ist auch das Resultat bei einem der jungen Mädchen von 15 Jahren mit knolliger, schrumpfender Peritonitis und starker Exsudatbildung. Patientin erscheint heute nach Ablauf von  $2\frac{3}{4}$  Jahren völlig gesund.

Jedenfalls als Erfolg der Laparatomie kann die Heilung eines 5jährigen Mädchens angesehen werden. Das Kind war aufs Höchste herabgekommen, es bot das Bild, das man früher als das der *Tabes mesaraica* beschrieb. Die Stuhlentleerungen waren ausgesprochen thonfarbig. Bei der am 1. December 1897 vorgenommenen Laparatomie fand sich starke Exsudatbildung und eine grosse Menge kleiner, knolliger Verdickungen, viele miliare Tuberkel und dabei sehr starke Schwellung der Mesenterialdrüsen, von denen einzelne über haselnussgross waren. Schon am 5. Tage nach der Operation fingen die Stuhlentleerungen an, eine gelbe Farbe anzunehmen. Das Kind wurde  $5\frac{1}{2}$  Wochen nach der Laparatomie als geheilt entlassen. Nach  $5\frac{1}{2}$  Monaten kehrte es zurück, weil sich wieder eine Flüssigkeitsansammlung im Abdomen zeigte, und die Stuhlentleerungen wieder zeitweise thonfarbig waren und das Gesamtbefinden wieder ein schlechteres ward. Hierauf am 16. Mai nochmalige Laparatomie. Es fand sich ein geringer Flüssigkeitserguss. Das Peritoneum bot ein ganz anderes Aussehen; die knolligen Verdickungen waren fast gänzlich geschwunden, Tuberkel nur hier und da noch sichtbar, hier und da schmale Adhäsionen zwischen den Darmschlingen, die Mesenterialdrüsen noch stellenweise, aber in geringem Grade, geschwollen. Ich sah das Kind

zuletzt im Frühjahr d. J.: von der Peritonitis war nichts mehr nachzuweisen. Zur Zeit, 2 Jahre und 9 Monate nach der ersten Laparatomie geht es dem Kinde, wie die Eltern berichten im Grossen und Ganzen gut, doch ist das Kind ein zartes geblieben, und ist namentlich die Gewichtszunahme trotz sorgfältigster Pflege eine sehr geringe.

Dem Kinde mit peritiphilitischem Tumor geht es heute  $1\frac{1}{2}$  Jahr nach der Laparatomie, recht gut; dasselbe hat sich wieder vollkommen erholt und ist ohne alle krankhaften Erscheinungen.

Von der Thatsache, dass sich bei tuberkulöser Peritonitis selbst die hochgradigsten Veränderungen wieder völlig zurückbilden können, konnte ich mich sodann in folgendem Fall überzeugen.

Prof. Witzel hatte im Jahre 1891 bei einem 15jährigen Burschen, der mit der Diagnose Neoplasma in's Krankenhaus geschickt worden war, die Laparatomie gemacht. Es fand sich eine ausgeprägte Peritonitis tuberculosa mit ausserordentlich starker Tumorenbildung. 5 Jahre später erschien dieser, inzwischen zu einem kräftigen, blühenden Manne herangewachsene Patient wieder im Krankenhause wegen einer in der Bauchnarbe entstandenen Hernie. Bei der jetzt behufs operativer Heilung der Hernie vorgenommenen Laparatomie konnten wir uns davon überzeugen, dass von der früheren Erkrankung des Peritoneums nichts mehr sichtbar war. Das Peritoneum erschien, soweit dasselbe zu übersehen war, glatt und glänzend, es fanden sich weder Verwachsungen noch irgend welche Ueberbleibsel der Tumoren. Wieder 8 Jahre später erschien der Betreffende abermals im Krankenhause, diesmal mit vorgeschrittener Spondylitis in sehr desolatem Zustande.

Unterziehen wir den Erfolg der eben mitgetheilten Laparatomien einer Kritik, so kann derselbe als ein besonders günstiger nicht bezeichnet werden. Sehen wir von dem Falle ab, an dem der Knabe schon 8 Tage nach der Laparatomie an Meningitis, von der wir annehmen müssen, dass sie schon vor der Laparatomie eingeleitet war, starb, sehen wir auch ab von dem Tode des 3jähr. Kindes, am 3. Tage nach der Operation, da dieses Kind schon bei der Operation in sehr desolatem Zustande war, so kommen doch noch auf die übrig bleibenden 15, oder wenn wir den im 15. Lebensjahre laparatomirten jungen Burschen mitrechnen, auf 16 Laparatomien 4 Todesfälle. Dabei ist uns der spätere Verlauf von zwei Fällen noch unbekannt. Diese Todesfälle sind jedoch

keinesfalls der Laparatomie als solcher zur Last zu legen; diese brachte keine Verschlimmerung, in 3 Fällen schien sogar anfänglich ein Erfolg erzielt zu sein. Von 3 Kindern erfahren wir, dass die Laparatomie, obschon die Kinder ohne objectiv nachweisbare Symptome der Bauchfelltuberkulose entlassen worden waren, einen dauernden Erfolg nicht hatte. Ein günstiger Erfolg der Laparatomie ist bei 6 Patienten zu constatiren; namentlich bei dem 5jährigen Mädchen, bei welchem die Laparatomie zweimal ausgeführt wurde, kann dieselbe als lebensrettend angesehen werden. Meiner Ueberzeugung nach würde das Kind ohne den operativen Eingriff in kurzer Zeit zu Grunde gegangen sein.

Dieser Fall lehrt jedenfalls, wie Jaffé mit Recht betont, dass ein schlechtes Allgemeinbefinden, ein nur auf die Bauchfelltuberkulose zurückzuführender hektischer Zustand die Laparatomie nicht contraindicirt. Seit der Ausführung der zweiten Laparatomie sind aber freilich erst  $2\frac{1}{4}$  Jahre verflossen; zudem ist das Kind auch heute durchaus kein kräftiges und blühendes. Ob hier, wie in den anderen 5 Fällen, in denen seit der Laparatomie erst 6 bezw.  $6\frac{1}{2}$  Monate, 10 Monate, 23 und 33 Monate verflossen sind, die Heilung eine dauernde sein wird, kann keineswegs als feststehend erachtet werden. Immerhin müsste es aber schon als ein Erfolg angesehen werden, dass in diesen Fällen für längere Zeit eine so erhebliche Besserung erzielt wurde.

Mit Recht hat Jaffé darauf aufmerksam gemacht, dass der Erfolg der Laparatomie häufig ein nur scheinbarer ist, dass in Wirklichkeit aber die tuberkulöse Erkrankung des Peritoneums fortbesteht, obschon deutliche Erscheinungen dieses Leidens sich längere Zeit, ja Jahre lang, nicht zeigen. Wie vorsichtig man in der Beurtheilung des Erfolges der Laparatomie sein muss, lehren auch verschiedene unserer Fälle, in denen die anscheinend mit Erfolg operirten und nach Hause entlassenen Kinder dort nach kurzer oder längerer Zeit wieder erkrankten. Hierbei ist freilich auch der Umstand zu berücksichtigen, dass die Kinder, nach Hause zurückgekehrt, dort nicht die hygienischen Bedingungen vorfanden, auf die, wie ich soeben hervorhob, ein besonderer Werth zu legen ist. Bei einem oder dem anderen unserer kleinen Patienten hätten wir vielleicht auch ein besseres Resultat erzielt, wenn wir, wie es in einem der Fälle ja geschah, die Laparatomie wiederholt hätten. Es wird jedoch, wenn die Laparatomie ohne Erfolg blieb, meist nicht leicht sein, die Zustimmung der Angehörigen zur Wieder-

holung des operativen Eingriffes zu erlangen; mir wurde dieselbe mehrmals abgeschlagen.

Es ist bemerkenswerth, dass gerade in den Fällen, in denen es sich um die submiliare Form mit geringer Exsudatbildung handelte, der Erfolg der Laparatomie kein günstiger war.

Von den 8 Patienten starben 3, bei weiteren 3 war der Erfolg der Laparatomie ein nur scheinbarer, es stellte sich bald wieder der frühere Zustand ein; nur bei 2 der Kinder sind bis jetzt die früheren Krankheitserscheinungen nicht wieder bemerkbar. Ob dieselben deshalb als geheilt betrachtet werden können, muss freilich, da seit der Laparatomie in dem einen Falle erst  $6\frac{1}{2}$  Monate, in dem andern noch nicht ganz 2 Jahre verflossen sind, fraglich erscheinen. Die Voraussetzung, dass gerade in jenen leichteren Fällen, in denen die destructiven Veränderungen am wenigsten weit gediehen sind, die Laparatomie von gutem Erfolg sein würde, hat sich also nicht als richtig erwiesen. Im Gegentheile ist das Resultat der Laparatomie hier ein geradezu ungünstiges im Gegensatz zu den Fällen, in welchen sich die knollige schrumpfende Form vorfand.

In Anbetracht dieser Erfahrung, werde ich in Zukunft in jenen leichteren Fällen von tuberkulöser Peritonitis kaum mehr ohne Weiteres zur Laparatomie schreiten. Ich werde jedenfalls zunächst versuchen mit den Hilfsmitteln der internen Medicin zum Ziele zu gelangen.

Keineswegs gehe ich aber so weit, wie Borchgrevink, der die Ansicht ausspricht, dass die Wirkung der Laparatomie bei Peritonealtuberkulose nur auf einer Illusion beruhe, dass die Laparatomie bei der Bauchfelletuberkulose nutzlos, also überflüssig sei, ja dass dieselbe sogar bei den progressiven mit constantem Fieber verlaufenden Formen schade, dass sie also für alle Fälle zu verwerfen sei. Ich stehe hier auf dem Standpunkte, den die bei Weitem grössere Mehrzahl der Autoren, die in den letzten Jahren ihre Erfahrungen auf diesem Gebiete veröffentlicht haben, einnimmt.

Ich werde auch in Zukunft in jenen Fällen, wo es sich um die knollige schrumpfende Form mit deutlich nachweisbarer Tumorenbildung handelt, sowie in den Fällen, in welchen das Exsudat ein massiges ist, für die Laparatomie sein, wenn nicht bei interner Behandlung in kurzer Zeit eine deutliche Tendenz zur Ausheilung zu erkennen ist. Bin ich auch der Ansicht, dass die

tuberkulöse Peritonitis spontan ausheilen kann, und dass dies selbst bei vorgeschrittener Erkrankung noch möglich ist, so glaube ich doch, dass in schwereren Fällen und bei vorgeschrittener Erkrankung die Laparatomie die Aussicht der Ausheilung günstiger gestaltet, und auch den Heilungsprocess erheblich beschleunigt. Je rascher der Process in der Bauchhöhle ausheilt, um so mehr verringert sich aber auch die Gefahr, dass sich die tuberkulöse Erkrankung weiter im Organismus ausbreite.

---

### Discussion.

Herr Siegert-Strassburg. Die nicht tuberculöse chronische Peritonitis ist durch klinisch wohl beobachtete und durch die Autopsie bestätigte Fälle bewiesen. Der grosse Lymphsack, die Bauchhöhle, neigt doch zu sehr — das Experiment wie die klinische Erfahrung beweisen es — zur Infection durch den Tuberkelbacillus, als dass man annehmen dürfte, eine chronische tuberculöse Peritonitis könne verlaufen ohne Auftreten von Tuberkeln auf dem Peritoneum, ohne Auftreten von Bacillen im Exsudate. Eine tuberculöse Peritonitis zu diagnosticiren geht wohl nur an, wo entweder Tuberkel oder Tuberkelbacillen im Peritoneum oder den abführenden Lymphgefässen nachgewiesen werden. Das Vorhandensein der chronischen, nicht tuberculösen Serositis beim Kinde wie Erwachsenen ist allerdings selten.

Herr Heubner-Berlin. Fälle, wie sie Herr Siegert angeführt hat, kommen vor. Aber für Norddeutschland wenigstens kann ich nicht zugeben, dass sie häufig sind. Ich selbst habe zwei derartige Fälle gesehen und nur bei Erwachsenen, nicht bei Kindern. Bei Kindern würde ich mir jedenfalls lange überlegen, ehe ich eine andere als tuberculöse chronische Peritonitis annehmen würde. Uebrigens haben wir zur differentiellen Diagnose eine Anzahl Anhaltspunkte, auf die ich nicht weiter eingehen will.

Herr Hochsinger-Wien betont, dass es für ihn sicherlich auch ein chronische, nicht tuberculöse exsudative Peritonitis im Kindesalter gibt und erinnert an das Auftreten chronischer Peritonealergüsse nach Darminfluenza und Enteritis follicularis, welche spontan nach Wochen und Monaten heilen. In zwei Fällen von chronischer Peritonealtuberculose, wo die Incision gemacht wurde, traten Recidive ein.

Herr Ungar. Schlusswort. Jene von Herrn Siegert angeführte Erkrankung ist doch jedenfalls eine eigenartige und eine höchst seltene. Im Uebrigen fehlt heute für Existenz einer idiopathischen Peritonitis jede pathologisch anatomische Grundlage. Die wenigen Sectionsergebnisse, die zu Gunsten der idiopathischen Peritonitis angeführt werden, haben sich als nicht stichhaltig erwiesen. Herrn Hochsinger möchte ich doch bitten, die Laparatomie für die schwererern, sonst aussichtslosen Fälle nicht zu verwerfen.

---



### Die chemische Zusammensetzung des Neugeborenen.

Herr **W. Camerer jun.**-Stuttgart.

Mit analytischen Beiträgen von Dr. Söldner.

Auf der Naturforscherversammlung in München im letzten Jahre habe ich über die chemische Zusammensetzung von 3 normalen neugeborenen Kindern berichtet. Es sind mittelst der Gefrier-methode ohne allen Verlust die wichtigsten Einzelbestandtheile der Kinder quantitativ bestimmt und ist als wichtigstes Resultat gezeigt worden, dass der Körper des Neugeborenen verhältnissmässig reich an Wasser und Fett und arm an stickstoffhaltiger Substanz und Asche ist. Da die Untersuchung des zuletzt bearbeiteten Kindes damals noch nicht vollständig zu Ende geführt war, mussten einige Zahlen nach Analogie der 2 ersten Fälle geschätzt werden. Im Lauf des Jahres ist nun die Untersuchung dieses und eines weiteren 4. Kindes zu Ende geführt worden. Die nothwendigen Analysen sind zum grossen Theile wiederum von Dr. Söldner im Löflund'schen Laboratorium ausgeführt worden.

Ich gebe zunächst in Tabelle I die absoluten Zahlen für die 4 Kinder und das Mittel aus denselben.

Tabelle I.

Nr. des Kindes.	Gewicht	Wasser	Trocken- substanz	Fett	Asche	Eiweiss und Leim	Ex- tractiv- stoffe
I weiblich	2616	1874	742	358	54	278	52
II männlich	2755	1905	850	443	74	296	37
III männlich	2683	1958	725	273	72	347	33
IV weiblich	2476	1807	669	270	76	290	33
Mittel	2632	1886	746	336	69	303	39

Ich möchte hier bemerken, dass alle 4 Kinder normal, ausgetragen und nach dem Urtheile von Herrn Professor Döderlein, dem Leiter der Tübinger geburtshilflichen Klinik, reif waren. Wenn sie trotzdem nicht das mittlere Geburtsgewicht erreichten, so liegt das einmal daran, dass bei diesen Zahlen das Gewicht für Mecon, Blaseninhalt, Nabelschnurrest und Vernix abgezogen ist, ferner, dass sie alle von kleinen, früher rachitisch gewesenen Müttern aus dem Arbeiterstande abstammten.

Die procentuale Zusammensetzung ist folgende.

Tabelle II.  
100 g Leibessubstanz enthalten:

Nr. des Kindes	Wasser	Trocken- substanz	Fett	Asche	Eiweis- und Leim	Ex- tract- stoffe	C	H	N
I weiblich	71,6	28,4	13,7	2,06	10,6	2,0	16,6	2,45	1,79
II männlich	69,2	30,8	16,1	2,69	10,8	1,3	18,4	2,75	1,83
III männlich	73	27	10,2	2,68	13,0	1,2	14,9	2,12	2,18
IV weiblich	73	27	10,9	3,1	11,6	1,3	14,7	2,2	1,98
Mittel	71,7	28,3	12,8	2,6	11,5	1,4	16,1	2,38	1,94

Es bestehen demnach in der Zusammensetzung der einzelnen Kinder nicht unbeträchtliche Differenzen. Man wäre von vornherein vielleicht geneigt, anzunehmen, dass Knaben mehr Stickstoff- und Aschensubstanz, dagegen weniger Fett enthalten als Mädchen.

Dies ist jedoch nicht der Fall. Bei unseren Kindern hat das Geschlecht keinen Einfluss auf die Zusammensetzung ergeben. Ebenso wenig ist das absolute Körpergewicht ausschlaggebend, wenn es auch nach der allgemeinen Sachlage wahrscheinlich ist, dass schwerere Neugeborene gut situirter Mütter absolut und relativ fettreicher sind. Solche zur Untersuchung zu erlangen, dürfte freilich unmöglich sein.

Dagegen gruppieren sich unsere Kinder deutlich in 2 Paare, nämlich in ein fettreiches und in ein fettarmes. Dass der Gehalt an Fett eines Körpers in einem gewissen Gegensatz zu dessen Wassergehalte steht, ist von unseren Schlachttthieren her wohlbekannt. Diese Erscheinung findet sich auch bei unseren Kindern; es beträgt nämlich der Wassergehalt der Fetten 70,4 %, der Mageren 73,0 %.

Der Fettgehalt der 1. Gruppe ist um 4,4 % grösser als der der 2. Bringe ich die erste Gruppe auf gleichen Fettgehalt, wie die 2., und vertheile ich die so zu Gebot stehenden 4,4 g verhältnissmässig auf alle übrigen Substanzen (Wasser incl.), so erhalte ich für Gruppe I folgenden Procentgehalt:

Tabelle III.

	Fett	Wasser	Trocken- substanz	Asche	Eiweiss u. Leim	Extractiv- stoffe
Gruppe 1 (I u. II)	10,5	73,6	26,4	2,5	11,2	1,7
Gruppe 2 (III u. IV)	10,5	73,0	27,0	2,8	12,3	1,3

Beide Gruppen stimmen jetzt sehr gut überein, indem im Wesentlichen Wasser an Stelle des Fettes getreten ist.

Aschenanalysen von Kind III und IV wurden nicht mehr ausgeführt, da die bei Kind I und II erhaltenen Zahlen sowohl unter sich, als mit den 2 in der Literatur mir bekannt gewordenen Analysen von Huguenin und de Lange gut übereinstimmten.

Der Widerspruch dieser Zahlen mit der Bunge'schen Theorie, dass das Verhältniss der anorganischen Stoffe beim Säugling und der entsprechenden Muttermilch fast identisch sei, hat Bunge veranlasst, in einer neuen Veröffentlichung seine Ansicht dahin zu ändern, dass die Säuglinge der verschiedenen Säugethierarten alle eine nahezu gleiche Aschenzusammensetzung zu haben scheinen; dagegen weiche die Milchasche von der Säuglingsasche um so mehr ab, je langsamer der Säugling wachse, indem sie immer reicher an Chloralkalien und relativ ärmer an Phosphaten und Kalksalzen werde. Bunge gibt für dieses Verhalten die teleologische Er-

klärung, dass die Aschenbestandtheile der Milch eine zweifache Aufgabe zu erfüllen haben, indem sie einmal zum Aufbau der Gewebe, sodann zur Bereitung der Exkrete, und zwar vor Allem des Harns dienen. Je schneller ein Säugling wächst, desto mehr muss die erste Aufgabe, je langsamer, desto mehr die zweite hervortreten. Diese Schlüsse zieht Bunge aus einer Anzahl von Aschenanalysen verschiedener Säugethiere und deren Milchen, und zwar aus den Verhältnisszahlen.

Ich möchte darauf hinweisen, dass eine verhältnissmäßige Zusammensetzung der Milch allerdings eine nothwendige Vorbedingung für unsere Erkenntniss über die Stoffwechselvorgänge beim Aufbau der Gewebe und der Bereitung der Exkrete der betreffenden Säuglinge ist; in Wirklichkeit handelt es sich natürlich darum, die absoluten Mengen der dem Körper zugeführten Milchbestandtheile zu wissen.

Weiterhin muss die Milch unserer gebräuchlichsten Milchthiere als eine Art Artefakt betrachtet werden; so wird z. B. die Milch der Kuh sehr bald nach der Geburt constant, beim Weib erst nach ungefähr 5 Monaten.

Auch durch die Zählung sind die Milchverhältnisse gründlich geändert. Mein Vater hat gezeigt, dass feine Rassenstuten ihre Fohlen nicht zu stillen im Stande sind. Ferner fangen die meisten unserer Säugethiere schon bald nach der Geburt an, neben der Milch Beinahrung zu consumiren.

Schliesslich ist es für die Erkenntniss dieser biologischen Vorgänge von grosser Wichtigkeit, zu wissen, wie gross das Verhältniss der anorganisch und der organisch gebundenen Aschenbestandtheile ist, was wir durch die chemische Aschenanalyse nur in beschränktem Mafse erfahren.

---

## Ueber eine bisher nicht berücksichtigte Contraindication der Phimosisoperation, die Cystitis der ersten Lebensjahre.

Herr J. G. Rey-Aachen.

Beim Vergleiche der Definitionen, welche die verschiedenen chirurgischen Lehrbücher von der Phimosis geben, sowie der Einteilung in Unterabtheilungen fällt es auf, dass keinerlei Gleichmässigkeit der Auffassung herrscht. Besonders auffällig ist die verschiedenartige und zum Theile entweder falsche oder doch leicht missverständliche Beschreibung der sogenannten angeborenen Phimose.

Zweifellos scheint eine bedeutende Anzahl von Autoren auch alle diejenigen Fälle bei Neugeborenen zur Phimosis congenita zu rechnen, bei denen ohne jede Erkrankungserscheinung des Praeputiums oder der Eichel ein Zurückbringen des Praeputiums hinter die Eichel ohne grosse Gewaltanwendung nicht möglich ist. Demnach müssten alle mit vollständig normalem Körperbau geborenen Knaben mit Phimosis congenita behaftet sein, denn thatsächlich findet sich ein derartiger Zustand bei allen neugeborenen Knaben mit ganz verschwindenden Ausnahmen, bei welchen sich dann als weitere Zeichen der Abnormität Hypospadie etc. hinzugesellt finden kann. In seinem Aufsatz: „Ueber zellige Verklebung der Vorhaut mit der Eichel bei Knaben“ wies Prof. v. Bokai<sup>1)</sup> bereits vor dem Jahre 1860 das Irrthümliche dieser Ansicht nach. Er bewies, dass je jünger das Kind, desto häufiger und hochgradiger die Adhäsion; mit dem dritten und höchsten Grade der Adhäsion ist aber regelmässig eine sehr enge Vorhaut verbunden. Wir haben es hier mit einem durchaus physiologischen Zustande zu thun, der im Laufe weniger Jahre, bei dem einzelnen Individuum in verschieden langer Zeit, in den für Erwachsenen physiologischen Zustand übergeht. Es löst sich nicht nur die Verklebung, sondern es tritt auch zugleich eine allmähliche Erweiterung der Vorhautöffnung ganz spontan ein.

Verstehen wir also unter Phimosis congenita etwas Pathologisches, so haben wir nicht eher das Recht, von einer angeborenen Phimose zu reden, als etwa frühestens nach dem achten Lebensjahre, wo in den meisten Fällen der für Erwachsene physiologische Zustand erreicht zu sein pflegt, es sei denn, dass die an-

<sup>1)</sup> Jahrbuch für Kinderheilkunde No. 1. Bd. V.

geborene Enge der Vorhaut vom ersten Lebenstage an ein Urinhinderniss gebildet habe. Der bisherige Brauch, von einer Phimosis congenita bei Säuglingen zu reden, wo keinerlei Beschwerden in Folge des damit bezeichneten Zustandes vorhanden sind, ist meiner Ueberzeugung nach entschieden misslich und zu Irrthümern verleitend; ich halte dafür, dass man sich entschliesse, den Namen Phimosis congenita ausdrücklich auf die ins spätere Alter hinein persistirende angeborene Phimose und auf die pathologische Phimose der Neugeborenen mit nachweislich daraus vom ersten Lebenstage ab resultirenden Harnbeschwerden beschränke, und im Gegensatz zu diesen beiden pathologischen Formen von einer physiologischen Phimose der Neugeborenen spreche. Obschon man annehmen muss, dass v. Bokai's zweifellos richtige Angaben den Autoren bekannt sind, lassen sie doch meines Wissens eine präcise Trennung dieser Begriffe vermissen.

Diese mangelhafte Präcision des Ausdruckes mag mit dazu beigetragen haben, dass man in gewissen Gegenden angefangen hat, fast jeden neugeborenen Knaben für phimosiskrank zu erklären und demgemäss die Eltern zu überreden, das Kind operiren zu lassen. Die Chirurgen nehmen ja nicht selten den Standpunkt ein, dass es zweckmässig sei, jedes Kind zu operiren nach Art der Sitte orientalischer Völker. Es ist jedoch nicht meine Aufgabe, hier über die Zweckmässigkeit oder Unzweckmässigkeit dieser Operationslust zu urtheilen, ein Jeder mag seine Ansichten darüber beibehalten; im Folgenden möchte ich nur auseinandersetzen, dass in zahlreichen Fällen, in denen jetzt die Phimosenoperation für nothwendig erachtet wird, dieselbe nicht nur überflüssig, sondern unter gewissen Verhältnissen sogar unzweckmässig ist, und für das Kind endlich sehr gefährlich werden kann.

Die ersten Fälle, welche den Anstoss zu den weiterhin zu schildernden Beobachtungen gaben, waren ein Paar Zwillinge, die in sehr desolatem Zustande in meine Behandlung gegeben wurden. Seit Monaten hatten sie nicht zugenommen und stets Tag und Nacht geschrieen. Mein Vorgänger im Vertrauen der Mutter hatte wegen eines Geschwüres an der Oeffnung des Praeputiums und anscheinend daraus resultirenden Harnbeschwerden beide Kinder circumcidirt. Wie die Mutter mittheilte, hatte bei beiden Kindern die Circumcisionswunde lange nicht heilen wollen, die Nähte waren durch Anschwellung des Vorhautstumpfes durchgeschnitten und der Zustand der Urinverhaltung, der früher ein mässiger war,

wurde jetzt noch schlimmer. Die Kinder konnten eigentlich nur im warmen Bade uriniren. Bei der Untersuchung der beiden 7 Monate alten Knaben fiel mir sofort beim Aufdecken der Windeln ein sehr starker Geruch nach Salmiak auf, der so intensiv war, dass er die Augen zu schliessen zwang. Bei beiden Kindern bestand ein die ganze untere Körperhälfte, besonders stark die Rückseite bedeckendes Ekzem. Scrotum, Penishaut und vor allem die Vorhautstümpfe waren sehr stark ödematös und geröthet, mit Borken und Krusten bedeckt, stellenweise stark nässend. Das Orificium externum urethrae war von einer Borke zugedeckt, nach deren Entfernung die Oeffnung besonders im unteren Winkel stark blutete: das Orificium selbst war durch geschwürige Entzündung bedeutend verengert, die Schleimhaut lippenförmig vorgewulstet. Da die Kinder mit purer Kuhmilch in grösster Unregelmässigkeit (langer Schlauch) ernährt wurden, bestand die Behandlung in einer sachgemässen Diät, Calomel, Salol, ausserdem täglich mehrere warme Kleienbäder. Bougiren der Harnröhrenöffnung mit Salben. Dennoch gelang es mir nur, den einen Knaben am Leben zu erhalten; der andere, schwächere, der auch zuerst erkrankt war, starb bereits in den ersten Tagen seit Beginn meiner Behandlung. Die vorgenommene Section ergab Cystitis purulenta, Pyelonephritis, abnorme Weite der Harnwege bis hinauf zum Nierenbecken.

Bei diesen Knaben war eine etwas lange Vorhaut, die anscheinend ein Hinderniss bei der Urinentleerung bot, entfernt worden mit dem Erfolge, dass sich der vorherige Zustand der Urinverhaltung durch Verschluss des Orificium externum urethrae bedeutend verschlimmerte. Am Ausgange des Praeputiums hatte ein Geschwür-Ekzem bestanden, welches durch Circumcision beseitigt wurde in der anscheinend durchaus begründeten Annahme, dass damit die vorhandene Urinretention beseitigt werde. Nach Entfernung aber des geschwürigen Theiles und Rückwärtslagerung der äusseren Oeffnung der Harnwege war das Geschwür wiederum entstanden an dem jetzigen Ende der Harnwege, dem Orificium externum urethrae selbst, und damit ein noch schlimmerer Zustand hervorgerufen worden als vorher. Es musste also die Ursache für die Entstehung des Geschwürs resp. die Entstehung der Verlegung der Harnwege bestehen geblieben sein. Worin bestand nun diese Ursache?!

Da beide Knaben ausser dem Geschwüre an der Vorhaut und orificium externum urethrae zu gleicher Zeit auf der Glutaeal-

gend, auf den Oberschenkeln und Waden ein Ekzem hatten, welches allem Anscheine nach von einer Aetzwirkung des Urines herrührte, lag die Vermuthung nahe, dass auch die Entstehung der Harnbeschwerden mit einer solchen Urinwirkung zusammenhänge. In der Folge bemühte ich mich, in der Praxis auf diese Dinge sorgfältiger zu achten, und es gelang mir dabei, eine Anzahl Beobachtungen zu machen, die mir bisher unbekannt waren und meines Wissens in der Literatur noch nicht besprochen sind, deren ziemlich häufiges Vorkommen mir aber jeder praktisch thätige Kinderarzt bestätigen wird. Es ist ein deutlich abgrenzbares, auch klinisch streng charakterisirtes Krankheitsbild.

Was zunächst auffällt, ist der scharfe Salmiakgeruch des Urines, welcher besonders stark am Morgen wahrnehmbar ist, wenn die Kinder aus den Windeln, in denen sie die ganze Nacht verweilten, herausgenommen werden. Man trifft ihn häufiger bei Knaben an als bei Mädchen; er ist der stetige Begleiter und anscheinend das erste und constanteste Symptom des Krankheitsbildes, das ich hier schildern möchte. Der Urin färbt die Leintücher der Windeln schmutzig roth resp. es bilden sich schmutzig-röthliche Ringe in den mit Urin durchtränkten Tüchern. Die Untersuchung des Urins ergab in den mir zur Untersuchung erreichbaren Fällen fast regelmässig im frischen Zustande leichte Trübung; bei durchfallendem Licht sieht man meist feinste kleine Pünktchen, hier und da auch tripperfädenartige Partikel in dem Harne suspendirt. Spec. Gew. normal; Reaction neutral bis schwach sauer. Chemisch ist mit der gebräuchlichen klinischen Urinanalyse nichts Abnormes nachzuweisen. Das für Kinderharn ziemlich reichliche Sediment ist gewöhnlich von hellweisser Farbe, schleimig. Mikroskopisch findet sich Schleim, zahlreiche Plattepithelien, die bei älteren Fällen manchmal in grösseren Complexen aneinanderhaften, vereinzelte weisse Blutkörperchen, die für gewöhnlich keine Anordnung in Träubchen zeigen. Einwandfreie bacteriologische Untersuchungen zu machen, stehen mir keine Mittel zur Verfügung. Beim Stehen nimmt der Harn rasch ammoniakalische Reaction an. Es handelt sich also offenbar um eine sehr häufig vorkommende einfache Cystitis und Urethritis der Kinder und damit wäre die bisherige Annahme der meisten Autoren von der grossen Seltenheit der einfachen Cystitis bei Kindern in's gerade Gegentheil umzuändern.

Der Geruch des frischen Harns dieser Kinder nach Trimethyl-



amin und der später auftretende scharfe Salmiakgeruch ist von Stölzner<sup>1)</sup> bei vielen rachitischen Kindern gelegentlich seiner Versuche mit Rachitol bemerkt worden. Ich will hier schon einflechten, dass meiner Beobachtung nach dieses Verhalten des Urines mit der Rachitis nur insofern in Beziehung steht, als beide Zustände auf der Grundlage einer unzweckmässigen Pflege und Ernährung, zumal einer dem Alter und den Verdauungsfähigkeiten des Kindes vorauseilenden und unregelmässigen Ernährungsweise zu entstehen pflegen.

Vielleicht trägt das lange Liegenlassen in den nassen Windeln, wie es hier zu Lande aus Bequemlichkeit der Pflegerinnen üblich ist, auch das Seinige zur Entstehung der Cystitis besonders in den Wintermonaten bei. Im Uebrigen traf ich diese Cystitisart wohl nicht so häufig bei Rachitikern als bei Nichtrachitikern. In der Spitalpraxis kommt sie nicht so häufig zur Beobachtung, da bisher vom Laien wenigstens nichts Krankhaftes in diesem Zustande gefunden wurde. Wohl stets waren es erst die Folgen dieser Krankheit, welche die Eltern veranlassten, den Arzt aufzusuchen.

Eine recht häufige Folge dieser Urinanomalie ist ein augenscheinlich artificielles Erythem resp. Ekzem, hauptsächlich der unteren Extremitäten, welches stets fast nur auf der Rückseite des kindlichen Körpers ausgebildet ist und demgemäss die Glutaealgegend, die Aussenseite der Oberschenkel und der Waden am stärksten ergreift; nicht selten ist auch die Unterbauchgegend direct über der Symphyse theilhaft. Dabei ist ganz deutlich diejenige Seite, auf der das Kind zu liegen pflegt, am stärksten ergriffen und häufig mit langen Rissen und Schrunden in der Haut bedeckt. Es fällt dabei sofort auf, dass die Hautstellen, welche vom Urine resp. von den mit Urin getränkten Tüchern nicht benetzt werden, bei Kindern mit starkem Fettpolster besonders deutlich vom Ausschlage freibleiben; so z. B. die Analfalte, die Inguinalfalte, die Falten an der Innenseite der Oberschenkelgegenden, die beim gewöhnlichen Intertrigo am ersten und stärksten afficirt zu sein pflegen. Eine weitere Eigenthümlichkeit dieses Ekzemes besteht darin, dass sich bei seinem Abheilen die Epidermis in grossen zusammenhängenden Stücken abziehen lässt, und zwar tritt die Ablösung der Epidermis weniger sicher nach Salbenbehandlung, als ohne diese in ganz kurzer Zeit nach Behandlung der Cystitis mit

<sup>1)</sup> Jahrbuch für Kinderheilkunde N. F., Bd. I, pag. 75.

Calomel und Salol bei richtiger Diät ein. Hals und Achselhöhle theiligen sich naturgemäfs an diesem Ekzeme nicht, dagegen sehr häufig beim gewöhnlichen Intertrigo. Es unterscheidet sich dieses Ekzem also sowohl ätiologisch als auch durch seinen ganz bestimmten Charakter und durch seine typische Localisation sehr präcise von dem durch Dyspepsie oder sonstige Krankheit, Schmutz etc. veranlassten gewöhnlichen Intertrigo, von dem es bisher nicht getrennt wurde. Sein Vorhandensein deutet wohl stets auf eine schon längere Zeit bestehende Cystitis hin, ist also ein weiteres klinisches Symptom der Cystitis.

Mit diesem Ekzeme ist fast regelmäfsig, bei schlimmeren Fällen stets, eine Affection derselben Art am Scrotum, an der unteren Penisfläche und, was besonders hier in's Gewicht fällt, am Orificium externum urethrae verbunden. Wenn nun schon durch die Cystitis und Urethritis allein eine sehr schmerzhaft empfindung beim Harnlassen veranlasst sein kann, so steigert naturgemäfs ein derartiges, geschwüriges Ekzem am Ausgange der Harnwege den Schmerz bedeutend und kann zur Harnverhaltung führen, ohne dass ein mechanisches Hinderniss hinzutritt. Bei genügend grosser Vorhaut wird dieses Hinderniss auch nur höchst selten dadurch ein mechanisches, dass eintrocknendes Secret oder entzündliche Schwellung das Lumen verengert, viel leichter jedoch entsteht ein solches bei fehlender Vorhaut am Orificium externum urethrae durch oben genannte Ursachen, wozu die grössere Empfindlichkeit der Eichel und deren straffere Structur erschwerend hinzutritt. Bei zeitweise vollständigem Verschlusse, sowie auch bei hochgradiger, langdauernder Verengerung der Harnröhre können erklärlicherweise sich leicht Zustände entwickeln, wie ich sie vorhin bei den Zwillingen geschildert habe. Es kommt gradatim zu Dilatation der Harnwege und des Nierenbeckens, zu Cystitis purulenta, Pyelonephritis, Urinfisteln und schliesslich zum Exitus lethalis. Bei länger bestehendem Geschwüre leichteren Grades am Orificium externum urethrae kommt es zur narbigen Retraction in der Umgebung desselben und in Folge davon zu dessen Verengerung, ein Zustand, der im späteren Kindesalter als Ursache von hartnäckiger Enuresis nocturna nicht gerade selten gefunden und meiner Beobachtung nach fast nur bei Knaben mit fehlender oder mangelhafter Vorhaut angetroffen wird.

Besteht dagegen eine die Eichel völlig bedeckende Vorhaut, so entwickelt sich die Affection nur an dieser und das Orificium

externum urethrae bleibt geschützt; ein Umstand, der den Arzt davor warnen sollte, unnöthigerweise das Praeputium aus seiner natürlichen Lage zu entfernen. Da das Ekzem oder Geschwür sich meist nur an der unteren Seite der Vorhautöffnung entwickelt, so kann bei längerem Bestehen desselben und daraus sich bildender Verdickung der Haut die Oeffnung der Vorhaut in die Höhe gedrängt und damit aus ihrer Correspondenz mit der Oeffnung der Harnröhre verschoben werden. Diese Affection, die übrigens auch ohne Verdickung der Vorhaut und dann angeboren vorkommen kann, wurde von Cassaignac<sup>1)</sup> treffend mit *épispadiasse préputiale* bezeichnet. Diese *Epispadiasis praeputialis* gibt in Verbindung mit der Cystitis nicht so selten ein Urinhinderniss ab, indem es zur Balanitis und acuten Phimosis durch Stauung und Zersetzung des Urines in Vorhautsacke kommt. Als nicht enthusiastirter Verehrer der Phimosenoperation habe ich auch hierbei fast stets Heilung erzielt durch leichte Dilatation, häufige antiseptische Ausspülungen zwischen Vorhaut und Eichel, kühlende Umschläge und Behandlung der Cystitis. Im Uebrigen bildet die durch das Ekzem entstehende Vorhautverengerung nur höchst selten ein wirklich mechanisches Hinderniss beim Uriniren, vielmehr täuscht der in der entzündeten Harnröhre resp. Blase entstehende Schmerz und die als Folge davon eintretende schmerzhafte Urinretention ein mechanisches Hinderniss vor und verleitet zur Phimosenoperation, die gerade dann von den unangenehmsten Complicationen gefolgt sein muss, auf jeden Fall grosse Schwierigkeiten, was die Wundheilung anbelangt, bietet. Das nicht zu vermeidende Benetzen der Wunde mit dem oft halbstündlich oder gar ständig tropfenweise ausfliessenden scharfen Urine und dessen rasche Zersetzlichkeit veranlassen Folgen, die oft selbst durch die peinlichste Reinlichkeit und noch so häufigen Verbandwechsel nicht ganz paralysirt werden können. Um eine einigermaassen normale Wundheilung zu erzielen, um Platzen der Nähte, hochgradiges Oedem der Vorhautlappen, Elephantiasis derselben, Entstehung eines Geschwüres auf den Wundrändern und an der Harnröhrenöffnung selbst mit all' seinen Consequenzen zu vermeiden, bedarf es einer wirklich äusserst peinlichen Pflege, die sowohl zu Hause als in den Spitälern nicht immer geboten werden kann, oder gar völlig unmöglich ist zu bieten. Den häufig Phimosen operirenden Aerzten

---

<sup>1)</sup> Dictionaire encyclopaedique des sciences medicales 1887, sous Phimosis.

sind diese Vorkommnisse etwas Alltägliches und werden zum Unvermeidlichen gerechnet.

Alle diese Unzuträglichkeiten können jedoch leicht vermieden werden durch richtige Wahl des Operationszeitpunktes oder meiner Auffassung nach noch besser durch gänzliches Unterlassen der in vielen hierher gehörigen Fällen unnützen oder gar nachtheiligen Vorhautoperation. Durch zweckmäßige Diät, interne Behandlung und daraus resultirender Beseitigung der Cystitis wird in sehr vielen Fällen von Urinretention bei Knaben in den ersten Lebensjahren die Phimosenoperation bei genauem Zusehen sich als durchaus unnöthig erweisen; ist doch die Urinretention fast stets nur ein Symptom bestehender Cystitis und nicht durch ein mechanisches Hinderniss veranlasst. Wo nicht mit Sicherheit ein mechanisches Hinderniss gefunden wird, kann ja auch von der Operation füglich kein Erfolg erwartet werden, wird doch die Retention hier nur durch den Schmerz und nicht durch eine Verlegung des Weges veranlasst. Die Dicke des zeitweise entleerten Harnstrahles wird darüber meistens leichte Auskunft geben. Eine zufällig bei Cystitis vorhandene etwas lange oder vorne ekzematös erkrankte Vorhaut wird zweifelsohne nicht selten für eine Urinretention angeschuldigt, mit deren Entstehung sie an sich gar nichts zu thun hat.

Zieht man die möglichen Folgen der bei Kindern der ersten Lebensjahre bei gleichzeitiger Cystitis vorgenommenen Phimosenoperation — von der Schwierigkeit der Wundheilung bis zum Verschlusse der Harnröhre mit all' ihren Consequenzen — in Betracht, so leuchtet ein, dass die Cystitis eine entschiedene Contraindication der Phimosenoperation darstellt; zunächst zwar, weil mit Beseitigung dieser Erkrankung eine Entfernung der ekzematös erkrankten und anscheinend verengerten Vorhaut meistens unnöthig wird; vor Allem aber, weil, so lange die Cystitis besteht, die Phimosenoperation für das Kind schlimme Folgen, eventuell sogar den Tod nach sich ziehen kann. Ist einmal die Operation gemacht, so kann eine zugleich einsetzende medikamentöse Behandlung der Cystitis die Wundheilung bedeutend vereinfachen und sollte nie unterlassen werden.

Da diese Cystitis und Urethritis in den ersten Lebenstagen sich wohl niemals finden, ebenso nach vollendetem dritten Lebensjahre nur noch selten beobachtet werden, so bietet die Phimosenoperation in den ersten Lebenstagen und im späteren Alter, nach dem vierten Lebensjahre, auch viel weniger Gefahren. Interessant

ist es nun zu wissen, dass die Juden ihre Kinder am achten Lebens- tage beschneiden: die Aegypter nahmen die Operation im vier- zehnten Lebensjahre vor, die Perser vom fünften bis sechsten Lebensjahre, die Türken thun es im dreizehnten. Sollten diese Völker hier nicht erfahrungsgemäss verfahren sein resp. noch ver- fahren und die Zeit der häufigsten Complicationen vermieden haben. Auffallen muss es, dass alle rituell beschneidenden Völker die Zeit, in der die Cystitis der Kinder häufig ist, sämmtlich als Operations- zeitpunkt nicht gewählt haben. Lernen wir also von den Alten und vermeiden wir unnütze Operationen wenigstens zur unpassen- den Zeit!

Bei Behandlung der Cystitis und Urethritis bewährte sich am meisten die Regelung der Diät, den Verdauungsfähigkeiten jedes einzelnen Individuums entsprechend — bei grösseren Kindern eben- falls absolute Milchdiät — und Desinfection des Magendarmkanales, sowie der Harnwege mittelst Calomel und Salol. Dieselbe Wirkung zeigte Stölzners Rachitol. Mit dieser Behandlung erreicht man in kurzer Zeit eine wenigstens zeitweise Heilung. Dass diese Cystitis, wie auch die der Erwachsenen, sehr leicht recidivirt, kann nicht verwundern bei dem Bestreben aller Mütter, die Kinder „kräftig“, d. h. recht unzweckmässig zu ernähren.

Um kurz die Hauptpunkte meiner Ausführungen zu rekapitu- liren: 1) Der Begriff der Phimosis congenita in den chirurgischen Lehrbüchern ist so zu fassen, dass Missverständnisse unmöglich sind, vor Allem ist die physiologische Phimosis von der pathologischen der Neugeborenen ausdrücklich zu trennen.

2) Die Urinretention bei Säuglingen und Kindern bis zu drei Jahren ist viel häufiger eine Folge bestehender Cystitis, als die einer Phimose.

3) Die Cystitis der Säuglinge ist entgegen der bisherigen Annahme der Autoren eine sehr häufige Krankheit.

4) Bei bestehender Cystitis soll zuerst für deren Beseitigung gesorgt und eine Phimosenoperation nur dann vorgenommen werden, wenn ein mechanisches Hinderniss des Urinabflusses anders nicht beseitigt werden kann. Und dieses zwar deshalb, weil durch Be- seitigung bestehender Cystitis eine Phimosenoperation sich meist als unnöthig erweist, andererseits ein operativer Eingriff bei be- stehender, nicht behandelter Cystitis für das Kind sehr verhängniss- voll werden kann.

## **Vierte Sitzung. Donnerstag, den 20. September 1900.**

**Vormittags 9 $\frac{1}{4}$  Uhr.**

**Vorsitzender: Herr v. Jürgensen.**

**Schriftführer: Herr J. G. Rey.**

**Gemeinsame Sitzung mit den Abtheilungen für Innere Medicin, Gynäkologie  
und Pharmakologie.**

### **Die Werbung für die Versuchsanstalt für Ernährung.**

**Herr Biedert-Hagenau.**

Als ich im vorigen Jahre in München meinen alten Plan einer Versuchsanstalt für Ernährung zum ersten Male ausführlich in der Abtheilung für Kinderheilkunde darlegte, konnte ich mich zur Unterstützung auf einen mir durch Prof. Harnack bekannt gewordenen Gedanken Prof. Kobert's über eine ähnliche Anstalt für Prüfung neuer Arzneien berufen. Heute bin ich im Gefolge einer Zuschrift des Herrn His in der Lage, gemeinsam mit ihm und Herrn Kobert unsere ähnlichen Ideen zu vertreten.

Der über mein Erwarten warme Beifall wie die einhellige Zustimmung aller in die Discussion eingreifenden hervorragenden Fachgenossen in München hatten einigen — wenn auch in den auf die Feststimmung folgenden Werktagen nicht immer mehr so hinreissenden — Fortgang des damals Eingeleiteten zur Folge, über den ich heute unter Beibringung etwas ausgearbeiteter Vorschläge zu berichten verpflichtet bin. Ich möchte mit einigen neuen That-sachen aus dem letzten Jahre, welche einestheils für das Dringende, andernteils für die von mir vorgeschlagene Ausdehnung der Anstalt in's Gewicht fallen, beginnen.

Das Schroffste in erster Hinsicht liegt mir vor in der Antwort einer landwirthschaftlichen Facultät an eine Milchstall-Verwaltung, die sich ein Gutachten über ihre Fütterung ausgebeten

hatte gegenüber ärztlicherseits verlangten Verbesserungen. In dem Facultätsgutachten kommt das Wohl derer, die die Milch trinken sollen, nicht einen Augenblick in Betracht, sondern immer nur der Geldvortheil des Milchbauern. Ich will eine Stelle wörtlich mittheilen: Frische Biertreber regen die Milchsecretion in ganz ungewöhnlicher Weise an . . . Allerdings ist nicht zu leugnen, dass darin bei mehrtägiger Aufbewahrung stoffliche Veränderungen sich vollziehen, von welchen die Bildung von Butter- und Essigsäure am nachtheiligsten ist. Die von solchem Futter gewonnene Milch kann allerdings bei jungen Thieren sowohl, als auch bei Kindern Durchfall erzeugen. Nichtsdestoweniger wird die Fütterung von frischen Biertrebern zur Erzeugung von Vollmilch als gänzlich einwandsfrei betrachtet, und zwar auch dann, wenn, wie das in der Praxis meist der Fall ist, wöchentlich nur ein- oder zweimal ein Sud von der Brauerei bezogen wird, also an mehreren Tagen der Woche ältere, stark gesäuerte Biertreber verfüttert werden müssen. Zur Erzeugung von Säuglingsmilch ist dies Verfahren zwar nicht zu empfehlen; ein Verbot der Fütterung von frischen Biertrebern erscheint aber nach dem Gesagten auch nur dann gerechtfertigt, wenn aus Anlass dieses Verbotes ein höherer Preis für die Milch gewährt wird.“

Das ist himmelschreiend! Wer nicht herzhast zahlen kann, mag zu Grunde gehen! Kinder und empfindliche kranke Erwachsene werden an Leib und Leben geschädigt und die Facultät, welcher die Unschädlichkeit und Brauchbarkeit der Trockentreber bekannt sind, empfiehlt trotzdem ein Verfahren, welches nach § 13 des Reichsgesetzes betr. Verkauf von Nahrungsmitteln etc. wegen bewussten Verkaufes gesundheitsschädlicher Nahrung mit Zucht- haus bestraft wird.

Das allein wäre genug, das Bedürfniss nach einer autoritativen Stelle, wie unsere Anstalt, zu erweisen. Wie sehr eine solche unseren Regierungen fehlt, zeigt Schlossmann<sup>1)</sup> jetzt an einer von einer Landesregierung verfügten Abänderung der Vorschrift eines Mindestgehaltes von 3 % Fett für die Marktmilch in eine solche des „Unverändertlassens der Milch nach dem Melken“. Damit wird eine Prämie auf dünnmilchendes Vieh und minderwerthige, wasserreiche Fütterung, mit der man viel Milch mit

<sup>1)</sup> D. M. W. 29 u. 30 1900.

1 $\frac{1}{2}$ —2 % Fett erzielen kann, gesetzt, „eine Milchfälschung im Euter“ besonders in Grossmeiereien. Was sich die Molkereivereine in ihrer diesjährigen Generalversammlung in Frankfurt geleistet haben, indem diese kurzweg jede Tuberculosegefahr wegdekretirt, wenn die Kuh nicht an Eutertuberculose leidet, und die diagnostischen Tuberculoseimpfungen für den Ruin der Landwirthschaft erklärt, hält sich die Waage mit dem, was an Zweifeln über die Milch-Fütterungs-Tuberculose überhaupt noch herrscht und bedängstigend vermehrt wird dadurch, dass Lydia Rabinowitsch<sup>1)</sup> aus dem Institut für Infectionskrankheiten heraus erklärt: Eine halbstündige Erhitzung auf 87° gewährleistet keineswegs die sichere Abtödtung der Tuberkelbacillen, und neue Untersuchungen aus diesem Institut werden zeigen, dass 100° in der Milch hierzu nöthig sind. Und dem gegenüber empfehlen wir eben die Pasteurisation bei 65°! Wir sehen, ein Specialinstitut hätte reichlich Arbeitsthemata an dem, was für Versorgung mit Kuhmilch dieser Fall allein gebracht hat.

Es hätte ferner wieder gut zu machen, was an der Muttermilchproduktion gesündigt wurde, indem man theils sich einfach über die Vernachlässigung der Brusternährung hinwegsetzte, theils die Besonderheiten der Muttermilch nicht hochhielt gegenüber der Kuhmilch und den vorschnell für gleichwerthig mit ihr erklärten Präparationen der Kuhmilch. Seit Monaten beobachte ich den einzigen Spätgeborenen (von kräftigem Geburtsgewicht) aus einer Familie, die für deren Erhaltung jetzt Alles aufbietet, während man im guten Glauben nach der Geburt statt der Brust ihm ein solches Ersatzpräparat gereicht, bis seine Verdauung so ungenügend wurde, dass die sorgfältigste Nährkunst das Kind nur noch zwischen Sein und Nichtsein in einem elenden Zustand erhalten kann. Die Muttermilch wieder auf den Thron zu setzen und da, wo sie an Menge versagt, sie doch mit Hülfe zweckmäßiger Zugaben darauf zu erhalten, wird mit eine Aufgabe unserer Anstalt sein. Hierin könnten ihre Anhänger mit einem Menschenfreunde, Dr. Hirth in München, zusammengehen, der eine starke Agitation für das Selbststillen in diesem Jahre eröffnet hat und seinerseits bereit ist, auch für die Anstalt mitzuarbeiten.

Wenn ich so meiner früheren systematischen Begründung heute nur vereinzelt Neues beifüge, will ich dabei, obwohl ein

<sup>1)</sup> Die Gefahr der Uebertragung der Tuberculose. Entgegnung. *ibid.*



Theil meiner Mitarbeiter vorläufig die Ernährung des Erwachsenen ausschliessen will, nicht unterlassen, für diese auch einige neue Daten anzuführen. Gleichmäfsig für Kinder und Erwachsene gilt die Prüfung der Milchfabrikate in ihren chemischen, verdaulich-nährenden und bacteriologischen Eigenschaften. In Bezug auf letztere hat fast jede Untersuchung in diesem Jahre etwas anderes ergeben und scheinen die Präparate zu verschiedenen Zeiten ganz verschieden gewesen zu sein, sicher tuberkelbacillenfrei selbst solche nicht, bei denen keine Milch betheiligt war, wie die schon einmal berührten Untersuchungen von Lydia Rabinowitsch über Sana u. A. ergaben. Die Rolle der künstlichen Eiweisspräparate und, um ganz zu den Erwachsenen überzugehen, die Ernährung der Superaciden ist noch völlig controvers geblieben: letztere insbesondere kann bis jetzt blos von Fall zu Fall und grundsätzlich nur durch eine lange Reihe von Fällen entschieden werden. Der Streit darüber, ob eine genaue Nährstoffberechnung nothwendig, ist neu angeregt worden, und wenn ein Verzicht darauf auch für viele leichte Fälle mit Ewald gewiss geleistet werden kann, so falle ich selbst für jene Nothwendigkeit bei schweren Fällen von Hypochlorhydrie und Achylie wörtlich in's Gewicht. Beute eines jahrelangen Hinschwindens bei dauernder Achlorhydrie und chronisch recidivirendem Darmcatarrhe, hatte ich mich durch genaues Abwägen und Abmessen der Tagesmenge mit Calorienberechnung fast ein Jahrzehnt eben erhalten. Ende vorigen Jahres, wo ich die Hoffnung völlig aufgeben wollte, fing, fast nicht mehr erwartet, der Erfolg dieser Peinlichkeit zu wirken an. Magenbeschwerden und Darmcatarrhe liessen nach: und Aufsetzen minimaler Mengen der neuen Eiweisspräparate (schliesslich konnte ich nach Versuchen mit vielem Anderen bei je 5 g Plasmon, Tropon und Aleuronat bleiben) und einer kleinen Kohlenhydratzugabe zu meiner Minimalnahrung konnten endlich eine stete Gewichtszunahme von fast 10 kg in dem Jahr nahezu bis zu meinem Gewicht aus gesunden Tagen erzielen. An meine Diät, meine nun 10 jährigen grossen Salzsäuredosen, meine Darmspülungen, bin ich noch gebunden. Das auch bei Anderen, besonders Aermeren, die an solchen Zuständen, bis zu wahrer „Magen- und Darmphthise“, hinsiechen oder erliegen, mit langer und genauer Beobachtung zu verfolgen, gehört im Ganzen und Einzelnen zu den Competenzen unserer Anstalt. —

Wenn ich nun von der Begründung zur Schaffung und Einrichtung derselben übergehe, so hebe ich aus dem, was Ihnen ge-

druckt vorgelegt ist <sup>1)</sup>, vor Allem aus dessen Ende, den Abschnitt über ihre „Stellung zu anderen Aerzten und Anstalten“ hervor. Darin ist betont, dass sie diese weder überflüssig machen, noch hofmeistern, oder auch nur in der Regel mit ihnen concurriren will. Sie wird im Gegentheil ohne dieselben nicht gedeihen, sie wird von ihren Ergebnissen leben, dieselben aber nach vergleichskräftiger Prüfung für die Praxis nutzbar machen.

In dem in Ihren Händen befindlichen gedruckten Programme ist aus meinem ersten Vortrage über die Aufgaben der Anstalt so viel noch einmal kurz zusammengefasst, als nöthig um Ihnen nachher ein Urtheil über diese zu erleichtern: Die Aufgabe A für Säuglinge, in erster Linie für kranke, die beste Ernährung neben und statt der Muttermilch, die beste Erzeugung von Thiermilch, ihre Bearbeitung und Conservirung, endlich die Nähr-Fabrikate mit und ohne Verwéndung von Milch zu prüfen. Die Beschäftigung mit diesen Fabrikaten bildet für die Anstalt den Uebergang zu B, der Ernährungsweise und den Ernährungsstörungen älterer Kinder und C der Erwachsenen. Wieweit diese mit berücksichtigt werden können, wird von der erreichbaren Grösse der Anstalt abhängen. Was für Herbeiziehung auch dieser spricht, habe ich in einzelnen Beispielen vorhin, etwas systematischer in dem gedruckten Programme berührt. So lässt sich eine grosse Anstalt vorstellen, die mit allen Einrichtungen für Behandlung Ernährungskranker zweckmäfsig und billig in Ihren Laboratorien Alles vereinigt, was zur Controle von Nähr- und sogar auch Heilpräparaten im Sinne meiner Vorredner erforderlich ist. Man kann aber auch von dem Gesamtplane einstweilen Theile mit Nutzen abgliedern, wenn man nur das Ganze voll im Auge behält.

Das haben in einer mir äusserst erfreulichen Weise Flachs und Schlossmann gethan. Ausgesprochenermassen versuchten sie von der in München von mir empfohlenen Versuchsanstalt so viel, als ihnen möglich ist, zur That werden zu lassen im „Säuglingsheim“ der Kinderpoliklinik der Johann-Stadt in Dresden. Flachs hat in Paris darüber berichtet und wenn er mir bei Uebersendung dieses Berichtes schreibt: „Ich bin ein begeisterter Anhänger ihrer Idee der Versuchsanstalt“ . . . „und brauchen Sie

1) Vergl. S. 206.

Jemand, der für die Verwirklichung Ihrer Ideen arbeitet, so stehe ich sehr gerne zur Verfügung“, so wirkt diese Aeusserung eines Mannes mit wirklichen Erfahrungen in der Sache mehr erhebend, als aprioristische Bedenken auch bedeutender Fachgenossen niederschlagend. Wenn ich nun auch diese registriere, so drängt sich von selbst eine Gegenüberstellung der einzelnen Aeusserungen auf: Während der eine eine Specialanstalt für normale Ernährung ablehnt, sie aber für Ernährungsstörungen gelten lässt, schreibt mir ein anderer, dass er eine Krankenanstalt nicht, wohl aber „eine Anstalt für das Studium der physiologischen Ernährungsvorgänge gerne unterstützen würde“. Einer wieder fürchtet die Mittel, ein Anderer die Kranken für eine grosse Anstalt nicht zusammen zu bringen. Einem hervorragenden Kinderarzte scheinen die jetzigen Meinungsdivergenzen eher fördernd als gefährlich, einem nicht weniger bedeutenden scheint „bei unseren dürftigen und in den allerwichtigsten Punkten differirenden Kenntnissen“ ... „die Zeit für eine Menschenversuchsanstalt noch nicht gekommen.“ Wir müssen aber täglich an Menschen unsere jetzigen Kenntnisse versuchen. Während so immer ein Bedenken das andere auslöscht, kann ich der vorhin erwähnten begeisterten Zustimmung aus einer längeren Reihe im Laufe des Jahres eingegangenen noch einige beifügen, die veranlassen, den Plan noch aufrecht zu erhalten: „Man kann Biedert voll und ganz beistimmen, der besondere Versuchsstationen für Ernährung verlangt, um in dem noch Zufälligen und Unbestimmbaren die grundlegenden Gesetze zu ermitteln und aus ihnen endlich bestimmtere Normen abzuleiten“. (Säcularartikel der Berl. Kl. W. von Baginsky). Der Referent in v. Leyden's Zeitschr., Hirschel, erhofft „eine praktische Förderung der Ideen noch in absehbarer Zeit“; und der erste Sachverständige in unserem Hauptmilchland, Bayern, Dr. Herz, ersucht in einem warmen Artikel die deutschen Landwirthe und „Molkereien“ um Unterstützung der Versuchsanstalt, indem er neben Förderung der Volksgesundheit davon auch eine solche „unserer land- und milchwirtschaftlichen Bestrebungen“ erwartet.

Ich begnüge mich mit Zufügung der summarischen Angabe, dass ausser von den ersten 7 Rednern in München jetzt vor Eintritt in eine öffentliche Werbung noch von über 40 bekannten Kinder-, inneren und Frauenärzten, Pharmakologen, Hygienikern, Medicinalbeamten in leitenden Stellungen, land- und milchwirtschaftlichen Fachmännern, Schriftstellern Zustimmungen bei mir

eingegangen sind, und ich schliesse mit der Bemerkung der Berl. klin. Wochenschr. zu ihrem Abdrucke des jetzigen Programmes: „Wir möchten das Interesse unserer Leser auf diesen eigenartigen Versuch lenken, die Ernährungsfrage im grossen Stil zu bearbeiten.“ Diese Anregung hat schon die heutige Vereinigung mit meinen geschätzten Vorrednern zur Erreichung der ja von uns gewünschten Centralanstalt veranlasst.

Wichtig ist mir die Befürwortung einer solchen für verdauungskranke Kinder, zu welcher sich mein Freund Camerer, der sich in München noch am zurückhaltendsten verhielt, jetzt verstanden hat: „Die bei jenen sich ergebenden Fragen und Anforderungen,“ sagt er, „sind so complex und nehmen so sehr die Arbeitskraft, Beobachtung und Erfahrung der damit befassten Forscher in Anspruch, dass sie in einer allgemeinen Klinik, wo 100 andere wichtige Dinge Leiter und Aerzte beschäftigen, nicht mit genügendem Erfolge gelöst werden können . . . .“ Camerer knüpfte daran den Rath, schon in Rücksicht auf meine Gesundheit mich auf eine einfache Darlegung des Sachverhaltes zu beschränken und diese in der Oeffentlichkeit wirken zu lassen. Das will ich thun.

Zu der Darlegung war ich aber durch die Wichtigkeit der Sache und den Anklang, den sie von vornherein gefunden, verpflichtet. Eine Skizzirung der möglichen Organisation wurde von verschiedenen Seiten dazu verlangt, und ein Vorschlag zur Werbung für das Unternehmen schliesst sich daran selbstverständlich. Derselbe besteht in Schaffung eines engeren und eines weiteren Ausschusses, die schriftliches und mündliches Wirken für die Anstalt und kleine Beiträge für den Agitationsfonds zu leisten hätten und später einen Einfluss auf die Geschäftsführung erhalten würden.<sup>1)</sup> Aerztliche und gemeinnützige Vereine, alle medicinischen und dann die andern Blätter müssten in Anspruch genommen werden, um Interesse für die Anstalt und die Mittel für sie zu gewinnen. Mein mit Eifer mir in München beigetretener Mitarbeiter, Herr Meinert in Dresden, ist leider an dem für heute angekündigten Miteintreten hierfür durch die Generalversammlung des Vereins gegen Missbrauch geistiger Getränke in Dresden, wo er Vorsitzender ist, verhindert. Mit ihm würde ich jeden von Ihnen, der Interesse für das Werk hat, bitten, sich, sei es jetzt mündlich oder später schriftlich, bei uns nennen und seine Gedanken zu dem vorliegenden

<sup>1)</sup> S. S. 209.

Entwürfe aussprechen zu wollen. Davon wird die Weiterverfolgung des Planes abhängen. Denn nur zahlreiche sachverständige Anhänger werden ihn vorwärts bringen. Ich wüsste nicht, warum man aber auch dann nicht auf materielle Hilfe sowohl im grossen Publikum<sup>1)</sup> wie bei Corporationen und Behörden rechnen dürfte. Vielleicht bewegt doch Manchen die erhebende Vorstellung von grossen schönen Räumen und eifriger, in einander greifender Arbeit in denselben für die kranken Pfleglinge sowohl, wie für die Klärung der massenhaft da zusammenströmenden Erkenntnisse zum Wohle Aller. Von da wird man erprobte Rathschläge ausgehen sehen über die beste und erreichbarste Art der Unterhaltungsmittel unseres kräftig heran- und über die Welt wachsenden Volkes, für prompteste Wiederherstellung schon in der Ernährung geschädigter Glieder derselben, Vorschriften über das, was der Staat von den dafür producirtten Stoffen fordern und rechtlich durchführen muss. Mafsgaben für das, was unsere Industrie auf den Markt bringen soll, ohne ihre und des Reiches Mittel nutzlos zu vergeuden oder gar diese zu schädigen. Die Männer, die einmal an diesem Platz unter sich und mit aussen stehenden Collegen entsprechend unserem Entwürfe zusammen wirken, um das gute Neue zur Geltung zu bringen, werden eine humane, uneigennützige, wahrhaft staats-erhaltende Wirksamkeit haben, und unsere Wissenschaft und unser Volk würden dann unserer Voraussicht Dank wissen, welche diese geschaffen haben wird.

### Discussion.

Herr Heubner-Berlin. Die guten Absichten, die Herr Biedert mit seinem Plane einer Ernährungsanstalt und seinem Werbeprogramm zu verwirklichen strebt, finden gewiss unser Aller Beifall. Aber mit der Form und Einrichtung einer Anstalt, wie sie ihm vorzuschweben scheint und wie sie sein Programm entwickelt, kann ich mich in keiner Beziehung einverstanden erklären. M. H.! Der Gedanke, in einer Art von wissenschaftlichem Institute die Regeln und Normen der verschiedenen Ernährungsformen, deren sich das menschliche Geschlecht bedient, mittelst guter und genauer Methoden noch detaillirter zu ermitteln, als dieses für die späteren Lebensalter ja durch die hochverdiente Münchener Schule geschehen, ist nicht neu. Der berühmte Physiologe Ludwig erzählte mir einmal, dass er — es war um das Jahr 70 herum — den damaligen König Johann von Sachsen für die

<sup>1)</sup> Vergl. am Schluss S. 213.

Idee eines solchen wissenschaftlichen Ernährungsinstitutes interessiert habe, dass aber schliesslich die Sache an den zu erwartenden grossen Kosten gescheitert sei. Dass für uns alle ein Bedürfniss vorliegt, die Ernährung des gesunden Menschen mittelst der neueren vervollkommenen Methoden an möglichst vielen Einzelfällen studirt zu sehen, unterliegt gar keinem Zweifel. Wir besitzen z. B. noch kein einziges Beispiel einer genau ausgemessenen Nahrung eines unter künstlicher Ernährung gut gedeihenden Säuglings, das sich über das gesammte erste Lebensjahr erstreckte, etwa so, wie wir es durch Frau Feer wenigstens in einem Falle für den natürlich genährten Säugling haben. Ich würde deshalb die Absichten ein wissenschaftliches Institut zum Studium der Ernährung des gesunden Organismus in allen Lebensaltern und unter den verschiedensten Modificationen zu schaffen, mit grösster Freude begrüssen.

Aber durchaus nicht unterstützen, sondern bekämpfen muss ich die Idee, ein Centralinstitut zum Studium der Ernährung kranker Individuen im Besonderen kranker Kinder; und zwar zunächst aus einem egoistischen Grunde. M. H.! Institute zu diesem Studium besitzen wir bereits, das sind die Kinderkliniken mit ihren Säuglingsabtheilungen. Nun hat zwar einer der Herren Agitatoren für die Ernährungsanstalt im vorigen Jahre geäussert, die Kinderkliniken hätten in dieser Beziehung nichts geleistet. Das ist aber für den, der die Dinge kennt, eine ungerechte Beschuldigung. M. H.! Sie müssen bedenken, dass die moderne Arbeit auf den Säuglingskliniken erst eine kurze Zeitstrecke rückwärts datirt und wenn sich die Kinderkliniken, noch sehr eifrig und angestrengt in der Detailforschung begriffen, hüten, nun alsbald mit allgemeinen Resultaten oder endgültigen »Gesetzen« für die praktische Gestaltung der Ernährung des Säuglings hervorzutreten, so vermeiden sie damit nur eine Klippe, an der der Dilettantismus nur zu häufig gescheitert ist. Wir befinden uns jetzt in einer Periode der Sammlung von Thatsachen, die Zeit wird schon kommen, wo daraus allgemeine Gesichtspunkte hervorgehen werden. M. H.! Sie sehen, dass bei einer solchen Anschauung von den Dingen es mir vor Allem am Herzen liegen muss, möglichst zahlreiche Kinderkliniken mit Säuglingsabtheilungen, also möglichst zahlreiche Institute zum Studium der Ernährung kranker Säuglinge entstehen zu sehen. Diesem Wunsche würde — wenigstens wenn der Staat zur Errichtung eines Centralinstitutes in Herrn Biedert's Sinne sollte herangezogen werden — geradezu ein Riegel vorgeschoben werden.

Ausserdem bin ich aber auch mit der Motivirung des Werbeprogrammes beinahe in keinem Punkte einverstanden. Es würde zu weit führen, wenn ich das hier im Einzelnen darlegen wollte, ich habe Herrn Biedert meine Einwendungen schriftlich auseinandergesetzt und will hier nur eines hervorheben. Das Motiv, auf das Herr Biedert, wie es scheint, besonderes Gewicht legt, nämlich in dem Director der Anstalt eine Art Oberlehrer einzusetzen, der durch die Untersuchungen seiner Arbeiter eine Vereinigung widerstreitender Anschau-

ungen über schwebende Fragen bewirken und daraus dann als Resultante ein für die Zukunft bindendes Gesetz über die betreffende Frage *ex cathedra* verkünden soll: dieses Motiv halte ich für utopisch. M. H.! Jeder wissenschaftliche Fortschritt beruht doch eigentlich darin, dass man anderer Meinung ist als die bisherige Lehre es darstellte und prüft, wie die neuen Fragen, die man zu stellen hat, durch Beobachtung und Versuche beantwortet werden. Wenn die Arbeiter, die der Herr Biedert vorschwebende Director unter sich hat, einiges Talent besitzen, so wird es im Leben nicht dazu kommen, sie unter einen Hut zu bringen. Der Widerstreit der Meinungen und Auffassungen ist es, aus dem langsam die Wahrheit sich ans Licht ringt und das Arbeiten an möglichst vielen verschiedenen Centren für diesen Zweck unendlich geeigneter als eine wissenschaftliche Centralfabrik.

Ich kann also den Werbern für das Biedert'sche Programm zu meinem Bedauern nicht beitreten.

Herr Diethmer-Schwerte. Auf keinem Gebiete herrscht eine solche Unkenntniss der Laien, als auf dem der Ernährung der Kinder und wie der Unkenntniss, dem Unverstande nur in reichster Weise gesteuert werden kann, dafür soll gesorgt werden. Es sollen meines Erachtens für jede Provinz solche Institute geschaffen werden. Es ist nicht zu verkennen, wie die Gelegenheit benutzt wird, wenn sie nur geboten wird und es ist ein so kolossales Material da, es macht sich in den mittleren und unteren Klassen das Bedürfniss geltend, für die kranken Kinder Rath und Hülfe zu schaffen. Wir haben die Pflicht, in aller und jeder Weise zu sorgen, dass Zeiten, wo von 8 und 10 Kindern kaum eines den Eltern erhalten blieb, ein für alle Mal abgethan sind. Wir sind dem Vorschlage gegenüber gar nicht ängstlich betr. die Aufbringung der Kosten. Wie heute Communen, Verbände für gemeinsame Interessen Ausgaben übernehmen, so werden sich Industrien, Krankenkassen und Vereine finden, welche gerne regelmässige Beiträge zahlen.

Herr Falkenheim-Königsberg. Bei der Verschiedenheit der Individuen und der Verschiedenheit der äusseren Lebensbedingungen erscheint es zweifelhaft, ob ein Centralinstitut die erwünschten allgemein gültigen Resultate geben würde. Es will zweckmässiger scheinen, statt so weitausschauende Ziele zu stecken, die Kräfte zu concentriren auf die Beseitigung der bereits bekannten Schädlichkeiten, insbesondere für die Beschaffung einer wirklich guten Milch Sorge zu tragen. Wie das vorgelegte Gutachten einer landwirthschaftlichen Fakultät zeigt, ist selbst in derartig hochstehenden Kreisen das Verständniss für die Bedürfnisse der Consumenten ein durchaus unzulängliches.

Herr Schlossmann-Dresden glaubt, dass die Falkenheim'schen Ansichten gerade für die Errichtung von Ernährungsanstalten sprechen. Eine Anstalt besonders für die Erforschung der Ernährung Gesunder wird gegenüber den staatlichen Autoritäten die nothwendige Bedeutung gewinnen. Besonders die Volksernährung müsse in den Vordergrund gedrängt werden.

Herr Schatz-Rostock. Der Vorschlag einer Versuchsstation für Ernährung der Kinder für ganz Deutschland erscheint mir zu einseitig. Sie würde, wenn auch eine grössere Anzahl Assistenten mitarbeiteten, immer das Gepräge des einzigen Directors tragen und doch haben wir an den 20 Universitäten und noch an manchen grossen Krankenhäusern überall Arbeitskräfte und reichlich Kindermaterial. Es braucht nur von den andern Kliniken eine neue Klinik oder Abtheilung abgetrennt zu werden, wie es bei andern Disciplinen ja auch geschehen ist und wir haben dann gleich eine grössere Anzahl von Versuchsstationen. Gross brauchen diese Abtheilungen ja gar nicht zu sein, weil schon wenig Kinder bei ernährungsphysiologischen Untersuchungen sehr viel Arbeit machen. Solche Kinderabtheilungen müssen ja über kurz oder lang doch errichtet werden. Man arbeite also schnell und eifrig darauf hin. Man wird bei den Regierungen, die die andern Abtheilungen ja auch einrichteten, bei sachgemässer Begründung nicht dauernd erfolglos petitioniren und wir haben dann gleich, wie es nöthig, auf jeder Universität eine entsprechende Anstalt und vielleicht noch einige andere mehr.

Herr Heubner-Berlin. Die Aeusserungen des Herrn Schlossmann geben mir Veranlassung, noch etwas nachzuholen, was ich in meinen vorigen Bemerkungen zu erwähnen vergass. Auch ich hatte früher das Bedenken gegen ein Ernährungsinstitut normaler Säuglinge, dass diese bei künstlicher Ernährung innerhalb einer geschlossenen Anstalt bald erkranken würden. Von diesen Bedenken bin ich auf Grund meiner Erfahrungen der letzten Jahre zurückgekommen. Seit es auf meiner Säuglingsabtheilung gelungen ist, die Uebertragungen von Infectionen von einem Kind auf das andere erheblich einzuschränken, oft für lange Zeiträume ganz fernzuhalten, seitdem halte ich es durchaus für möglich, monatelange Versuche auch mit künstlicher Ernährung im Krankenhause ohne jeden Schaden für den Säugling fortzusetzen. Es kostet nur viel Geld. Das müsste man freilich in reichlicher Menge haben, wenn man an ein »Ernährungsinstitut« für Gesunde herangehen wollte.

Herr Biedert-Hagenau (als Schlusswort). Ich danke zunächst den Herren, die sich hier geäussert haben, wie auch den kritischen, da ich gern lerne und auch aus der Kritik das Interesse heraus erkenne. Ich möchte aber doch den Leitern der klinischen Institute den Grund zu ihren Einwendungen nehmen, da gerade deren freundliche Mitwirkung sehr ins Gewicht fallen würde. Es fällt auf, dass immer diejenige Form des Unternehmens von Jedem bemängelt wird, die sich der seines Institutes nähert. Der Vorstand von biologischen und hygienischen Instituten ist mehr für eine Anstalt mit Kranken, der einer Klinik für ein Specialinstitut für physiologische Ernährung. Ein hervorragender Pharmakologe schreibt, mit dem vorhin von Herrn Kobert empfohlenen Institute sei es nichts, aber mein Plan sei empfehlenswerth und aussichtsreich. Die Herren fürchten theils in ihren Arbeiten beengt, theils in Staatsmitteln für neue Anstalten ihrer



Art beschränkt zu werden. Beides ohne Grund, wie für den ersten Punkt in meinem Vortrage schon gezeigt ist, für den zweiten durch Hinweis darauf, dass ihre Anstalten von Landes-, die neue von privaten und Reichsmitteln geschaffen werden.

Schliesslich bin ich aber zufrieden, dass man die Anstalt in irgend einer Form erstrebe, auch in der des Herrn Heubner für gesunde Kinder und Erwachsene; ob Kranke dazu herbeigezogen werden müssen, wie ich glaube, werden seiner Zeit die Leiter finden. Eine Centralanstalt kann aber nicht entbehrt werden, weil nur sie diejenige Gleichmässigkeit von Untersuchungsobjecten, Verfahren und Nährmitteln garantiert, aus der wirklich Lehren für die Praxis gezogen werden können.

---

## A n h a n g.

### Ein Werbeprogramm.

Eine zahlreiche Versammlung von Aerzten hat in der Abtheilung für Kinderheilkunde in München einstimmig den Plan einer Anstalt für Ernährung etc. gut geheissen und einen Ausschuss beauftragt, für diesen Plan zu wirken. Die Anstalt soll Kranke behandeln mit allen Mitteln, welche Vereinigung von Wissenschaft, Praxis und Nahrungszubereitung bieten und wie sie auch den tüchtigsten einzelnen Aerzten und Anstalten nicht zu Gebote stehen. Dabei soll sie die von diesen zerstreut geübten Methoden und benutzten Hilfsmittel, über welche jetzt die Meinungen in zum Theil gefährlicher Weise voneinander abweichen, einer einheitlichen Prüfung unterziehen zum Besten der in ihr selbst befindlichen Kranken wie auch derjenigen an den anderen Stellen behandelten, welche von jener verbesserten Prüfung ausgiebigen Nutzen ziehen werden.

### Werbung für die Anstalt.

Indem auf die eingehendere Begründung in diesen »Verhandlungen« im Vorjahr-Heft Bezug genommen wird, möge hier der später folgende Entwurf über die Thätigkeit einer solchen Anstalt selbst für sich sprechen. Was wir nun über die Art vorzuschlagen haben, wie s. Zt. eine einwandfreie und nützliche Führung der Anstalt zu sichern sei, steht in einer gewissen nothwendigen Verbindung mit dem, wie wir uns eine mit gegenwärtigem einzuleitende Bewegung für ihre Herbeiführung denken.

Diese Bewegung wird in's Werk gesetzt von einem engeren und weiteren Ausschuss; der erste ist in München bereits mit dem Rechte der Zuwahl bestimmt worden und soll sich ständig aus dem weiteren ergänzen. Die Bildung des weiteren wurde in München schon

durch Meldung begonnen und wird durch fernere Meldungen, die von dem ersteren angenommen werden, fortgesetzt. Sämmtliche Ausschussmitglieder bezahlen einen Beitrag für Agitationskosten, sie erhalten, soweit der ziemlich bedeutende Vorrath reicht, obengenannte Broschüre und weitere Drucksachen und verpflichten sich, unter Benutzung derselben mit Wort und Schrift in allen geeigneten Vereinen, Zeitschriften und Zeitungen für den Gedanken der Anstalt und seine Verbreitung einzutreten. Sie werden später das Recht haben, den Verwaltungsrath der Anstalt zu wählen, welcher als Angelpunkt der Gründung und des Betriebes der Anstalt zu betrachten ist. Ueber die dauernden Befugnisse beider Ausschüsse später!

Als Mittel zur Werbung soll gegenwärtige Darstellung event. in der aus einer neuen Discussion hervorgehenden Form allen medicinischen Zeitungen übersandt werden mit der Bitte um Abdruck und Auslieferung einer entsprechenden Anzahl Sonderabdrücke an den Ausschuss. Derselbe wird die Drucke dann den medicinischen Vereinen und zur weitesten Bekanntmachung allen sonstigen geeigneten Zeitungen und Zeitschriften entweder selbst übergeben oder durch Mitglieder des weiteren Ausschusses übergeben lassen, ebenso den milchwirtschaftlichen Gesellschaften und allen guten Producenten und Fabrikanten von Präparaten und Nährmitteln. Es soll so versucht werden, von den medicinischen Vereinen eine Befürwortung zu erlangen für Anträge zur Errichtung einer Anstalt, welche der Ausschuss vielleicht später an öffentliche Stellen, staatliche und städtische, stellen wird. Die anderen Mittheilungen bezwecken, dem grossen Publikum es nahe zu legen, nicht bloss mit einzutreten für die Bewilligung solcher Anträge, sondern auch durch freiwillige Gaben die Gründung einer solchen Anstalt zu beschleunigen, die das Wohl einer grossen Zahl von Gliedern desselben zu fördern bestimmt ist. Zur sicheren Niederlage solcher Beiträge würde mit einem ansehnlichen Bankgeschäfte in Verbindung zu treten sein.

### **Zweck der Anstalt.**

#### **A. In der Säuglingsabtheilung.**

1. Vor Allem ist die beste Ernährungsweise kranker Kinder je nach den individuellen Eigenschaften dieser und der jeweiligen Lage der krankhaften Veränderung und gestörten Function der Verdauungsorgane und des Gesamtorganismus herauszufinden; Art und Ursache der Verdauungsstörungen.

2. Dabei in Bezug auf Milch vergleichende Beobachtung über die beste Art der Production jener im Viehstall (Fütterung), der Behandlung in der Milchwirtschaft, der Zubereitung und Mischung für die Ernährung zu machen unter sorgfältiger Wahrung gleichartiger Verhältnisse in allen Punkten, ausgenommen der, welcher gerade geprüft werden soll.

3. Auf die Umstände zu achten, welche es geboten oder empfehlenswerth erscheinen lassen, neben oder an Stelle frischer Milch künstliche

Präparate und Fabrikate, Konserven aus Milch allein oder Mischung dieser mit anderen Stoffen oder Präparaten thierischer und pflanzlicher Natur, zeitweise auch solche Präparate allein für sich anzuwenden.

4. Controle der Milch und der Handelspräparate in Bezug auf Nährwerth, Unschädlichkeit und chemische wie bacteriologische Qualitäten.

5. Im Anschlusse an alles dieses: beste Ernährung auch gesunder Säuglinge mit den genannten Dingen. Untersuchung der Gründe des so häufigen Versagens der Mutterbrust und Bemühung, die ganze oder theilweise Ernährung an der Brust wieder herrschend zu machen.

6. Erforschung der an der Brust eintretenden Zwischenfälle.

7. Nach und nach zu verbreitende Aufklärung über den Stoffwechsel, Ausscheidungen und Anbildung bei gesunden und besondere Erscheinungen desselben bei kranken Kindern.

8. Allgemeine Einflüsse in ihrer Bedeutung für Gedeihen, Gesundheit und Krankheit der Säuglinge.

#### B. Aeltere Kinder.

9. Geeignete Nahrungszusammensetzung und Nährwerth für die verschiedenen Altersstufen.

10. Dieses insbesondere bei Verdauungskrankheiten und mangelhafter Ernährung solcher Kinder.

#### C. Abtheilung für Erwachsene.

11. Feststellung der Nährwerthe und individuellen Ernährungsfähigkeit unter Anpassung an krankhafte Störungen. Flüssigkeits-Bedürfniss.

12. Die einzelnen Saft- und Bewegungsfehler des Magens, die Leistungen, die Reizzustände und die Trägheit des Darmcanales in ihrem Verhältnisse zur Ernährung und Behandlung. Säurevergiftung und Autointoxication. Dickdarmcatarrh.

13. Unterstützung der Verdauung und Ernährung durch medikamentöse, physikalische Einwirkung (Indikation operativer Eingriffe) und allgemeine Lebensverhältnisse, endlich durch besondere Nährpräparate für ältere Kinder und Erwachsene. Prüfung dieser Präparate auf Leistung und Nothwendigkeit, Preiswürdigkeit. Controle des Zustandes derselben im Handel.

14. Die Ernährung auch bei anderen Störungen: Gicht, Fettsucht. Zuckerkrankheit, Nierenleiden. Die Bedeutung des Alkohol u. A.

#### D. Stoffwechseluntersuchungen.

Mit denselben soll in geeigneten Fällen und der Uebung und der Verfügbarkeit des Anstaltspersonales entsprechend versucht werden, nach und nach die aus der seitherigen praktischen Arbeit sich ergebenden normalen und pathologischen Einzelheiten der Vorgänge genauer festzustellen: Resorption im Darne, Ausscheidung durch Haut, Lunge und

Nieren; Bildung, Schicksal, Nutzen und Schaden besonderer Producte bei den Vorgängen im Darne und im Organismus, normale Anbildung und krankhafte Beeinflussung des Organismus.

Dies soll an aus continuirlicher Beobachtungsreihe herausgegriffenen Tagen geschehen und sich bald nur auf einzelne, bald mehrere dieser Punkte zusammen erstrecken, so dass durch die Beobachtung selbst kein störender Einfluss auf das Befinden und die Beschaffenheit des Körpers ausgeübt wird. Die Beobachtungen sollen dann für Altersperioden und bestimmte Zustände im Laufe der Jahre ein mosaikartig aus zahlreichen Einzelheiten sich zusammenfügendes Bild ergeben. Wo es ohne schädliche Beeinflussung des Kindes und mit Beherrschung der Arbeit möglich erscheint: Versuch einer Gesamtstoffwechselbeobachtung, wahrscheinlich immer wieder von kurzer Dauer, um den natürlichen Ablauf intakt zu lassen. Zusammenfügung auch dieser Einzelbeobachtungen.

#### E. Als Frucht für die Medicinalpolizei.

Anhaltspunkte und Richtschnur für gesetzliche Regelung und Controlirung der Production, Fabrikation und des Handelsvertriebes von Nahrungsmitteln und Nährpräparaten. Ständige Mitwirkung der Anstalt hierbei.

#### Betrieb und Beaufsichtigung der Anstalt.

Die Oberleitung und Beaufsichtigung des Betriebes der Anstalt wird von den öffentlichen Behörden entsprechend dem Antheile, den sie an der Schaffung derselben genommen, geregelt und bewirkt unter Mitwirkung eines Verwaltungsrathes, welcher nach früherer Bestimmung von dem weiteren Ausschusse ernannt wird. Die Mitglieder des jetzigen engeren Ausschusses, so weit sie nicht in den Verwaltungsrath gewählt werden, erhalten mindestens berathende Stimme in demselben.

Der Verwaltungsrath wählt oder schlägt der Behörde vor den Ort der Anstalt und die Leiter der ganzen Anstalt und ihrer einzelnen wissenschaftlichen und praktischen Abtheilungen und bestimmt und beaufsichtigt im Allgemeinen die Richtung und Art ihrer Thätigkeit. Er gibt darüber jährlich gelegentlich der Versammlung der deutschen Naturforscher und Aerzte den Mitgliedern des weiteren Ausschusses Rechenschaft und nimmt deren Wünsche und Anträge entgegen. Diese müssen zur Ausführung kommen, bezw. es muss dies bei der Behörde von dem Verwaltungsrathe betrieben werden, wenn die Majorität des engeren und weiteren Ausschusses dafür ist, aber auch dann, wenn auch nur ein Drittel des engeren Ausschusses und die Majorität beider Ausschüsse zusammen sich wiederholt an zwei aufeinander folgenden Jahresversammlungen dafür ausgesprochen haben.

Stimmfähig werden Mitglieder des weiteren Ausschusses dadurch, dass sie ausser Zahlung ihres Beitrages auch wenigstens über ein mündliches Eintreten für die Anstalt in einer wissenschaftlichen oder anderen Versammlung den Geschäftsführern Mittheilung machen oder einen Abzug einer auch nur kleineren Publikation darüber einsenden.

Die Mitglieder der jetzigen Ausschüsse haben ohne weiteres Zutritt zu der Anstalt a) um sich über die dort gemachten Beobachtungen zu unterrichten. Ebenso sollen denselben in erster Linie b) dort einzu-richtende Arbeitsplätze zur Verfügung gestellt werden, um Untersuchungen vorzunehmen und Kranke zu behandeln, die sich ihnen anvertrauen. Die Zulassung von solchen Aerzten und ernstern wissenschaftlichen Arbeitern, welche eine solche zu dem Zwecke a oder b wünschen, kann von der Anstaltsleitung selbst bewirkt, aber, wo nöthig, auch von dem Verwaltungsrathe oder der Jahresversammlung des weiteren Ausschusses gewährt oder verweigert werden. Zurücknahme einer gewährten Zulassung kann von dem Verwaltungsrathe bei besonderen Verschuldungen verfügt werden. Berufung an die nächste Jahresversammlung steht immer offen.

Auch den Vertretern von Nahrungsmittel-Handlungen und -Fabriken in erster Linie, wenn sie sich mit Beiträgen an der Gründung der Anstalt betheiligt haben, in zweiter gegen eine später festzusetzende Gebühr sollen mit Genehmigung des Verwaltungsrathes und, wenn ein gemeiner Nutzen des von ihnen zu Prüfenden bereits wissenschaftlich und praktisch wahrscheinlich gemacht ist, Zutritt, Beobachtungen und Arbeiten in der Anstalt unter den eben entwickelten Mafsgaben vorbehalten sein.

Das Verhältniss zwischen öffentlicher Behörde, Leitung der Anstalt und Verwaltungsrath bleibt einer genaueren Regelung unter Festhaltung obiger Grundsätze nach der Sicherung der Gründung vorbehalten.

### **Das Wohl der Kranken und die Stellung der Anstalt zu anderen Aerzten und Anstalten.**

Das Wohl der Kranken ist das Mafgebende für deren Thätigkeit. Dieselbe besteht diesen gegenüber lediglich in einer möglichst sorgfältigen Behandlung ihrer Leiden und dem Versuche einer möglichst guten Ernährung. Denselben sollen nur genügend in sich bekannte und erforschte Dinge gereicht werden, von denen man nach dem Krankheitszustande einen besonderen Vortheil erwarten kann, in der Regel Dinge, die sonst in Spitälern, Heilanstalten und der Praxis schon versucht und in irgend einer Weise brauchbar gefunden sind. Nur ausnahmsweise wird unsere Anstalt neue, aber dann nach allen Seiten chemisch, bacteriologisch und physiologisch mit Versuch an Thieren und gesunden Menschen erprobte Mittel, die demnach günstigere Erfolge als früher versprechen, zur Verwendung bringen.

Ihre Hauptaufgabe ist, die an den verschiedensten Stellen bereits versuchten Methoden zu prüfen und in einheitlicher Weise in ihrer Wirkung zu vergleichen, sonach das Beste herauszufinden, was sie für ihre eigenen Kranken verwenden und für die aller Aerzte empfehlen kann. Das einander genau Entgegengesetzte, was jetzt in dieser Hinsicht von den einzelnen Stellen aus

empfohlen wird, ist der Beweis für die Unentbehrlichkeit unserer Anstalt, von der aus erst wieder unter sich übereinstimmende Grundsätze zu erwarten sind, welche die praktische Wissenschaft den ihrer Bedürftigen zu geben verpflichtet ist.

Damit ist auch die Stellung der Anstalt neben anderen Forschern, sowie klinischen, bacteriologischen, hygienischen und physiologischen Anstalten bezeichnet, von denen sie nichts entbehrlich machen, sondern auf deren Arbeiten sie sich stützen will, welche sie braucht, um sie möglichst unmittelbar für die Behandlung der Kranken und Ernährung des Volkes nutzbar zu machen.

Mittheilungen und Sendungen sind zu richten an Dr. Meinert, Dresden, Sidonienstr. 28, und Prof. Dr. Biedert, Hagenau i. Elsass.

### Versuche einer Skizze der Finanzgebarung.

Es wird angenommen, dass a) 10 Säuglinge in einer gemeinsamen Abtheilung mit 2—4 Kindern in einem Raum aufgenommen werden, b) 5 Einzelzimmer für Säuglinge und jüngere Kinder, c) 5 Einzelzimmer für ältere Kinder und Erwachsene, d) eine gemeinschaftliche Abtheilung für 5 Erwachsene eingerichtet werden sollen, dazu e) ein Ambulatorium.

#### A. Bau und Einrichtung.

Nach Ruppel schwanken die Anlagekosten für Spitäler zwischen 1800—3000—4300 (Dresdener Kinderspital) — 7200—12 000 (Hôtel Dieu) — 16 000 Mk. (John Hopkins) auf den Kopf. Da eine üppige Ausstattung unserer Anstalt mit Nebenräumen, Laboratorien, Küchen u. s. w. gewünscht wird, so rechnen wir mit den höheren und höchsten Sätzen:

I. 8000 M. p. Kopf, II. 12 000 M. p. Kopf, III. 16 000 M. p. Kopf;  
ergibt

Baukosten:

I. 200 000 M.                      II. 300 000 M.                      III. 400 000 M.

Inventareinrichtung schwankt zwischen 209—340—500—750  
Mark p. Kopf. Wir rechnen 750 M. p. Kopf =

I. 18 750 M.                      II. 18 750 M.                      III. 18 750 M.

Dazu ca. 30 % Generalunkosten

I. 6 250 M.                      II. 6 250 M.                      III. 6 250 M.

In II und III ist das Baugelände mit inbegriffen; bei I ist es zuzurechnen. Die bekannten Spitäler haben ein Minimum von 10 (London), und ein Mittel von 110—160 (Heidelberg, Berlin, Hamburg, Zürich), sehr reichlich 247—320 (Blegdam und Oeresund bei Kopenhagen), ausnahmsweise 782 qm (Wladimirkinderspital in Moskau mit 400 Betten) pro Bett.

Nehmen wir, um Vergrößerung vorzubehalten, 400 qm auf ein Bett, so hätten wir 10 000 qm. Der Quadratmeter koste je nach der

Lage, die nicht zu excentrisch sein darf, in kleinerer und grösserer Stadt 1—20 M. Nehmen wir das Letzte und rechnen bei II und III für Vergrösserung die Hälfte hinzu, so kostet das

Baugelände I. 200 000 M.,<sup>1)</sup> II. 100 000 M., III. 100 000 M.

Anlagekosten rund I. 425 000 M., II. 425 000 M., III. 525 000 M.

Für die Bedürfnisse unserer Anstalt, der Ambulanz und zur Abgabe nach aussen kommt eine Muster-Milchwirtschaft hinzu. Eine luxuriöse, in Frankfurt a. M. mit 3900 qm Bodenfläche à 33 Mk. kostet, abzüglich Wohnhaus, für 150 Kühe 335 000 Mk., das würde ausmachen 22 333 Mk. + 25—30 % als Generalunkosten und für Grösserbauen des Stalles für 10 Stück Vieh = rund

I. 30 000 M., II. 30 000 M., III. 30 000 M.

Summa der ganzen Anl. I. 455 000 M., II. 455 000 M., III. 555 000 M.

### B. Betrieb.

Die laufenden Kosten für Verwaltung, Personal (exkl. Aerzte), Zeitschriften, Arzneien, Kost, Kleidung und Lagerung, Heizung, Beleuchtung, Reinigung, Desinfection, Geräth, baulicher Unterhalt u. s. w. stellen sich in Moabit nach Merke auf 3 Mk. pro Tag und Kopf; wir rechnen für uns dreifaches Personal, doppelte Ausgaben für medicinische Geräthe, Chemikalien etc. mit 3,75, rund 4 Mk. pro Kopf und Tag<sup>2)</sup>, sonach für Verpflegung, Untersuchung und Behandlung im Jahr

36 500—36 500 Mk.

ca.  $\frac{1}{4}$  mehr für Ambulatorium und Besonderes 9 000—9 000 «

1 Director nach Alter und Dienstzeit . . . 5 000—10 000 «

3 Assistenten für medic., chem. u. bacteriol.  
Dienstleistung, Ueberwachung d. Milchwirtschaft  
und Nahrungsmittelcontrole, wie vorhin  
à 2500—5000 Mk. . . . . 7 500—15 000 «

Betrieb der Milchwirtschaft (für Fütterung,  
Geräthe, Pferde, Geschäftskosten, Arbeits-  
lohn, Gehalt, Abschreibung auf Mobilien  
und Immobilien für 150 Stück Vieh  
130 905 Mk.) . . . . . 8 800—8 000 «

Summa des Betriebes 66 800—79 300 Mk.

<sup>1)</sup> Das Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhaus hat bei einem Maximalbelage von 180 Kranken (1899) 1900 qm = 105,5 pro Bett, das Krankenhaus am Urban auf 600 Betten nur 27 600 = 46 qm pro Bett, hier in der Grossstadt kostet aber der Quadratmeter 50 Mk. statt 20 Mk. nach unserem Ansatz.

<sup>2)</sup> In Escherich's Kinderspital stellen sich die Ausgaben pro Kopf und Tag auf 1,50—1,60 Mk.; im Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhaus auf 3,60 Mk. Wegen der besonderen Ausgaben unserer Anstalt, in der aber wieder Ausgaben für ansteckende und chirurgische Kranke wegfallen, wurden höhere Ansätze genommen.

Davon würden wohl abgehen die ganzen Unkosten der Milchwirtschaft als Ertrage theils zur Verwendung im Betriebe, theils als Erlös für nach aussen abzugebende Milch (10 l pro Stück täglich nur zu 20 Pfg. = 7100 Mk. im Jahr; zu 40 Pfg. pro Liter = 14 200 Mk. im Jahr).

Ferner würden abgehen Einnahmen für Abfälle, für Arbeitsplätze, soweit solche gegen Zahlung abzugeben sind, endlich Einnahmen von Seiten zahlender Kranker 1., 2. und 3. Klasse, die nach meinen Erfahrungen sicher und mit eventueller Erweiterung der Anstalt in steigendem Mafse kommen würden.

Es sind nämlich nach Erfahrungen aus dem Betriebe in meinem Spitale, der ähnlich, nur viel, viel unvollkommener, als er in unserer Anstalt werden soll, verläuft, nicht bloss Zweifel, ob genügend Zugänge für die Behandlung in der Anstalt sich ergeben würden, ungerechtfertigt — ich kann viel mehr haben, als ich brauchen kann —; sondern es würden der Anstalt, die vor Allem das Wohl ihrer Kranken mit vollkommeneren Mitteln, als sonst möglich ist, verfolgt, bald zahlungsfähige Leidende neben den armen unentgeltlichen in einer Zahl zugehen, die eine Erleichterung und Erweiterung des Betriebes, vielleicht auch Neugründung von Filialen zur Benützung klimatischer Einwirkungen ermöglichen würde.

---

Nachschrift. Als hochehreuliche Folge vorstehender Auseinandersetzung kann ich bereits die grossherzige Stiftung eines bedeutenden Industriellen (selbst leidend) von mehreren Tausend für den Agitationsfonds und Inaussichtstellung weiterer Stiftung für den Gründungsfonds melden. Es ist kaum zu bezweifeln, dass zahlreiche Nachfolger bei richtigem Eintreten der Collegen für die Sache kommen werden.

---



**Fünfte Sitzung. Donnerstag, den 20. September 1900.**  
**Nachmittags 3 Uhr.**

Vorsitzender: Herr Feer-Basel.  
Schriftführer: Herr van Rey-Aachen.

---

**Ein Beitrag zur Säuglingsernährung.**

**Demonstration.**

Herr **Ad. Schmidt**-Bonn.

M. H.! Die Demonstration, welche ich Ihnen hier vorzuführen mir erlauben werde, bezieht sich auf die Saugthätigkeit des künstlich ernährten Kindes an der Flasche. Dieselbe schliesst sich direct an die Discussion der vorjährigen Versammlung über den Vortrag Pfaundler's an, dessen Untersuchungen, wie Sie sich erinnern werden, gezeigt haben, dass die Saugthätigkeit des Flaschenkindes im Vergleiche zum Brustkinde eine durchaus ungenügende ist, und dass mit der mangelhaften Entfaltung der Saugkraft an der Flasche eine Reihe von Nachtheilen für das Kind verbunden ist, unter denen vor Allem die Ueberladung des Magens und die verminderte Secretion von Magensaft unsere Aufmerksamkeit verdienen. Inzwischen sind die Untersuchungen Pfaundler's, soweit sie die Saugthätigkeit betreffen, bestätigt und erweitert worden durch eine Arbeit von Cramer, an der ich z. Th. persönlich Antheil genommen habe, insofern ich — seit längerer Zeit rein empirisch mit der Construction eines zweckmäßigen Saugstopfens beschäftigt — mich von der Richtigkeit seiner Druckmessungen überzeugt habe.

Cramer fand, dass die alte Anschauung, wonach das Kind die Mutterbrust nicht durch Saugen, sondern lediglich durch periodische Compression des Warzenhofes mittels der Kieferpresse entleert, unrichtig ist, dass vielmehr ein jedes Kind den zum Milch-

austritte erforderlichen Aspirationsdruck von 13—69 cm Wasser bequem zu entfalten im Stande ist und auch thatsächlich entfaltet, und zwar, wie zuerst Biedert gezeigt hat, vornehmlich durch Herabziehen des Unterkiefers.

Dass an der Flasche ein ähnlicher Saugdruck nicht entfaltet wird, liegt in den allermeisten Fällen an einer zu grossen Durchbohrung der Saugstopfenspitze. Die Kinder entleeren die Milch durch dieselbe in der Regel ausschliesslich durch Kaubewegungen mit minimalem Kieferdrucke (39—50 gr). Versucht man die Milchentnahme aus der Flasche durch eine enge Oeffnung zu erschweren, so ist die gewöhnliche Folge, dass der Stopfen alsbald durch den äusseren Luftdruck platt zusammengepresst wird und Nichts mehr hindurchlässt. Nach Cramer geschieht das bei den gebräuchlichen Saugern schon bei 30—80 cm Wasserdruck. Das Kind muss jetzt erst wieder los lassen und schluckt bei dem häufigen Mundöffnen zweifellos sehr viel Luft mit herunter, — eine sehr üble Zugabe, auf dessen Schädlichkeit voriges Jahr bereits Fischl-Prag aufmerksam machte. Manchmal wird auch der Stopfen so fest an den Gaumen des Kindes gesogen, dass er von der Mutter förmlich losgerissen werden muss. Es erscheint mir durchaus nicht ausgeschlossen, dass dadurch die Entwicklung der Bednarschen Aphthen begünstigt werden kann.

Die absichtliche Erschwerung des Saugens durch Verengerung der Saugstopfenöffnung ist also mit vielen Nachtheilen verbunden und die Mütter pflegen dann auch sehr bald wieder zu einer grösseren Oeffnung überzugehen.

Um das Mitschlucken von Luft und den lästigen Wechsel zwischen zu viel und Nichts bei enger Stopfendurchbohrung zu vermeiden, giebt es nur ein Mittel, nämlich die Anbringung eines Ventiles, welches die Luft an anderer Stelle in die Flasche eintreten lässt, als die Milch austritt. Solcher Constructionen giebt es, wie Sie wissen, bereits eine ganze Anzahl, aber sie haben Alle einen principiellen Fehler, der darin besteht, dass man es nicht in der Hand hat, die Schnelligkeit des Luft Eintrittes durch das Ventil — und damit gleichzeitig die Schnelligkeit der Entleerung der Flasche — willkürlich je nach der grösseren oder geringeren Saugkraft des Kindes zu reguliren. Das ist aber unbedingt nothwendig, da die Differenzen in diesem Punkte ausserordentlich gross sind, so dass bei einem constanten Ventildrucke immer nur eine geringe Anzahl von Kindern die Flasche benutzen kann. Ich

glaube, dass auf den Mangel der Regulirbarkeit der praktische Misserfolg aller bisher construirten Ventilstopfen und Ventülfaschen zurückzuführen ist.

Nehmen wir nun an, wir seien im Besitze eines regulirbaren Ventiles — und ich werde Ihnen sogleich das von mir construirte vorführen — so kann dessen Nutzen nur dann zur Geltung kommen, wenn an der Spitze des Saugstopfens, da, wo die Milch austritt, kein weiterer Widerstand für die Saugbewegung entsteht, aber auch andererseits keine freie Oeffnung vorhanden ist, welche den Eintritt von Luft in die Flasche gestattet. Man erreicht dies leicht, wenn man statt der Löcher Schlitzöffnungen anbringt, wie das auch schon von Dr. Bischofswerder angeregt ist. Damit dieselben spielend gehen, muss man sie parallel der Längsrichtung des im Uebrigen ziemlich dicken Gummistopfens in der Nähe der Spitze anbringen.

Hier haben Sie nun, meine Herren, das Modell eines Saugstopfens, wie es nach vielen vergeblichen Bemühungen von mir als praktisch befunden worden ist. Sie sehen, dass er sich nur durch das seitlich angebrachte Aluminiumventil von dem gewöhnlichen Sauger unterscheidet. Das Ventil besteht aus einem Bügel, welcher durch kräftiges Ueberstülpen über den am Stopfen angebrachten Gummiwulst befestigt wird, und einer in demselben drehbaren Schraube, deren conische Spitze die seitliche Oeffnung des Stopfens beim Anziehen mehr und mehr verschliesst. Statt weiterer Beschreibung werde ich Ihnen den Stopfen direct im Gebrauche vorführen. Man schliesst zunächst das Ventil, ehe man die Flasche dem Säugling in den Mund giebt. Nachdem er einige Züge gethan und dadurch einen geringen negativen Druck in der Flasche erzeugt hat, öffnet man es ganz vorsichtig und lässt die Luft so schnell oder langsam in die Flasche eintreten, wie man will, dass die Milch austritt. Man hat es in der Hand, die Zeit der Nahrungsaufnahme, auf die praktisch Alles ankommt, unabhängig vom Saugdrucke des Kindes zu reguliren und braucht, nachdem man einmal eingestellt hat, die weitere Nahrungsaufnahme nicht einmal zu überwachen.

Ich brauche wohl nicht hinzuzufügen, dass der Stopfen wie jeder andere sterilisirt werden kann. Besondere Aufmerksamkeit erfordert er weiter nicht, als dass er öfter mit der Bürste gereinigt werden muss. Das Ventil braucht man dabei nicht jedesmal ab-

zunehmen. Es ist das nur nöthig beim Auswechseln des Stopfens, dessen Abnutzung übrigens sehr langsam geschieht.

Was die Erfolge betrifft, die ich mit diesem modificirten Saugstopfen in der Bonner Frauenklinik sammeln konnte, so sind dieselben besonders daran zu erkennen gewesen, dass die betreffenden Kinder nach der Mahlzeit schneller einschliefen und weniger leicht brachen. Die Schwestern, welche die Flaschenkinder zu besorgen hatten, bedienten sich seiner deswegen und wegen der Annehmlichkeit des Gebrauches stets mit besonderer Vorliebe, so dass ich Ihnen denselben wohl empfehlen kann. Ich glaube dass es mittels dieser einfachen und nicht theueren Vorrichtung (das Ventil hält beliebig lange) möglich ist, das künstliche Saugen dem natürlichen Brustsaugen sehr ähnlich zu gestalten.

---

## Forschungen über Milchgewinnung.

Herr **Backhaus-Königsberg.**

Man ist leicht geneigt, die Milch als etwas Constantes zu betrachten, constant in chemischer und bacteriologischer Beziehung. Davon ausgehend, werden Fragen der chemischen Veränderung und Sterilisation der Milch viel zu allgemein behandelt. Bei eingehender Forschung zeigt aber die Milch je nach ihrer Provenienz solche Verschiedenheiten und vor Allem öfters solche nachtheilige Eigenschaften, dass es mir von Bedeutung erschien, nachdem ich mich früher mit der chemischen Veränderung und sonstiger Präparierungen der Säuglingsnahrung beschäftigt, die Gewinnung der Milch näher zu verfolgen. Für die Praxis sind die hierher gehörigen Aufgaben grösser und wichtiger als die anderen.

### I. Bacteriologische Momente.

Eine systematische Untersuchung über die Zahl der Milchbakterien, welche in Heft II der „Berichte des Landw. Instituts der Universität Königsberg, Verlag von Paul Parey, Berlin“, niedergelegt ist, liess deutlich eine nähere Einsicht in die Infectionsquellen, als auch namentlich die Möglichkeit einer bedeutenden Reduction der Bakterien erkennen. Der „aseptischen Milchgewinnung“ muss daher die grösste Bedeutung zuerkannt werden, wenn es sich darum handelt, für Kinderernährung ein vorzügliches Product zu erzielen. Wie die Versuche in Königsberg zeigten, ist es unter Verhältnissen der Praxis möglich, eine Milch von ca. 10 000 Keimgehalt pro Cubikcentimeter zu erzielen, d. i. aber ca. 200 Mal weniger als in der Königsberger Marktmilch.

Nachdem so werthvolle Einsichten über die Milchinfection und die Verhütung derselben in Bezug auf die Zahl der Bakterien gewonnen waren, wurde weiter die Aufgabe gestellt, die Bacterienflora der sogenannten aseptisch gewonnenen Milch zu diagnosticiren, welche Arbeit gemeinschaftlich mit Herrn Dr. Appel ausgeführt wurde. Hierbei ergaben sich sehr interessante Verhältnisse. Circa 50—60 % der vorhandenen Bakterien bilden die Gruppe *Bacterium acidi lactici*, insbesondere die Species *B. Güntheri*, *B. lactis aërogenes*, *B. tholoideum*. Weitere 20 % sind

Coccen, insbesondere *Streptococcus lacteus*, *Micrococcus Iris*, *Micrococcus acidi lactici*, *M. cremoides*, *M. cremoides bicolor*. Der Rest von 20 % vertheilt sich auf verschiedene Arten, so z. B. *Bacterium subflavum*, *B. luteum*, *B. vulgare*, *Sarcina alba* und mehrere Schimmelarten, *Penicillium glaucum*, *Sporodesmium lacteum*, *Aspergillus glaucus*, *Mucor muced*, *Oidium lactis* u. A. m. Wichtig ist aber nun, dass unter allen diesen häufigen Milchbakterien die sporentragenden sehr selten sind. Die aseptisch gewonnene Milch ist deshalb ausserordentlich leicht zu sterilisiren, und die angestellten Beobachtungen zeigten, dass die pathogenen Eigenschaften der erwähnten Milchbakterien nicht gefährlich sind, wohingegen in gewöhnlicher Marktmilch die Bacterienflora 5—10 Mal mehr Arten und gerade sehr schwer abzutödtende und gefährlichere Bacterien aufweist. Die Wichtigkeit der aseptischen Milchgewinnung wird durch dieses Moment noch erhöht.

## II. Chemische Momente.

Dass Rasse, Individualität, sexuelle Thätigkeit, Melkzeit einen grösseren Einfluss auf die chemische Zusammensetzung der Milch ausüben, ist bekannt. Weniger ist aber noch die Einwirkung des Futters erforscht. Die Erfahrung aus der Praxis und die darauf gestützte ältere Literatur sind unzuverlässig, weil entweder indirecte Einflüsse mit im Spiele waren, oder auch z. B. bei Sauerfutter eine bakteriologische Infection die Ursache nachtheiliger Eigenschaften darstellt. Eine Reihe von eigenen Versuchen wurde zur Klärung dieser Frage in Königsberg angestellt und darüber in Heft V der Berichte des landwirthschaftlichen Instituts, Verlag Paul Parey, Berlin, berichtet. Zumeist sind diese Fütterungsversuche mit Farb- und Gewürzstoffen, mit den verschiedensten Futtermitteln und verschiedenen Nährstoffzusammensetzungen negativ ausgefallen. Am deutlichsten war eine Einwirkung von Farbstoffen zu constatiren. Jedenfalls kann nach diesen Beobachtungen ausgesprochen werden, dass der Einfluss des Futters auf die Qualität der Milch relativ gering ist und dass namentlich Schädigungen der Milch so leicht nicht eintreten können, wenn nur überhaupt ein gesundes, normales Futter verabreicht wird. Es führten diese Versuche zu dem Resultate, dass in viel erheblicherem Grade als das Futter die Individualität der Milchthiere auf die Zusammensetzung der Milch variirend einwirkt und dass namentlich Verschiedenheiten im Geschmacke und oft auch eine bittere, talgige,

ranzige, ölige, salzige, fade Eigenschaft der Milch bei einzelnen Thieren constatirt werden musste. Die Ursache hiervon konnte auf unorganisirte Fermente zurückgeführt werden. Verwendung von Mischmilch, baldiger Consum der Milch oder Erhitzen derselben sind die wirksamsten Vorbeugemittel.

Der Vortragende schloss mit dem Hinweise, dass wenn auch noch laufende Fragen der Milchgewinnung der wissenschaftlichen Aufklärung bedürfen, doch heute schon der Kundige eine Milch produciren kann, die von vornherein einen günstigen Erfolg bei der Kinder-Ernährung gewährleistet. Ebenso sicher aber ist es, dass in der grossen Praxis die grössten Missstände durch Unkenntniss und Nachlässigkeit herrschen, und durch vereinte Arbeit der Mediciner, Veterinäre, Landwirthe, Milchtechniker, Chemiker, Bakteriologen wie auch durch sachgemässes Eingreifen der Polizeibehörde hier Remedur geschafft werden müsste.

---

### **Demonstration eines Falles von familiärer amaurotischer Idiotie.**

Herr Falkenheim - Königsberg.

Der Vortragende demonstriert ein in Verfolg seines Vortrages<sup>1)</sup> von Herrn Dr. Rey-Aachen aufgefundenes jüdisches Kind (Knabe) mit familiärer amaurotischer Idiotie. Gesunde Eltern. Keinerlei Belastung. Erstes 3 $\frac{1}{2}$ -jähriges Kind gesund. Zweites Kind 16 Monate alt. Bis 5. Monat gesund, gut entwickelt, alsdann hartnäckiges Ekzem. Mit 5. Monat geistiger Stillstand, Rückgang bei zunächst fortschreitender körperlicher Entwicklung. Seit ca. 5 Monaten Rückgang auch dieser. Kind jetzt theilnahmslos, idiotisch, ohne besondere Rhachitis, zeigt schlaffe Lähmung der Extremitäten mit Steigerung der Sehnenreflexe (kein Fussclonus). Sensibilität noch erhalten. Kind folgt noch dem Lichte mit den Augen, erkennt aber nicht mehr. Pupillen reagiren. Beiderseits weit vorgeschrittene genuine Opticus-Atrophie mit typischer Maculaveränderung. Leichtes Aufschrecken.

---

<sup>1)</sup> S. S. 19.



## Beitrag zur künstlichen Säuglingsernährung.

Herr Oppenheimer-München.

M. H. ! In einem Vortrage auf der vorjährigen Naturforscherversammlung habe ich über die Zubereitung der Milch zum Zweck der Säuglingsernährung gesprochen. Ich habe damals vorgeschlagen, von der bis jetzt gebräuchlichen Methode der Sterilisation abzugehen und an ihre Stelle die Pasteurisation der Milch treten zu lassen.

Im Laufe des Jahres berichtete dann Siegert, dass in Strassburg auf Forster's Veranlassung schon seit längerer Zeit Versuche mit pasteurisirter Milch gemacht wurden, deren Resultate überaus günstig seien.

Kister plaidirte nach Versuchen im Hamburger hygienischen Institute ebenfalls für das Pasteurisiren.

Auf dem Congresse zu Paris sprachen sich auch Monti und Johannessen für dieses Verfahren aus.

Heute nun möchte ich einen Beitrag zum Kapitel der künstlichen Säuglingsernährung bringen, indem ich im Folgenden mir erlaube, Ihrer Kritik die Resultate zu unterbreiten, welche ich durch Darreichung von unverdünnter Kuhmilch an Säuglinge erreichte.

Man war von jeher gewöhnt, in der Tiermilch den einzigen Ersatz für die Frauenmilch zu sehen, weil hier wie dort die gleichen Stoffe enthalten sind. Beunruhigt durch die quantitativen Verschiedenheiten in der Zusammensetzung beider Milcharten einerseits, durch das verschiedenartige Verhalten andererseits, welches Frauenmilch und Kuhmilch im Säuglingsmagen aufweisen, war man lange schon bestrebt, die Kuhmilch der Frauenmilch ähnlicher zu machen.

Durch starke Verdünnungen der Kuhmilch sowie durch Zusätze von Fett und Zucker glaubte man diesen Ausgleich herbeiführen zu können.

Neue Wege in der Säuglingsernährung leitete erst Heubner ein. Auf Grund der beiden Thatsachen, dass 1. Frauenmilch und Kuhmilch so ziemlich den gleichen Caloriengehalt haben und dass 2. das Kuhmilchcasein im Säuglingsdarme vollständig verdaut wird,

rieth er, dem Kinde stärker concentrirte Milch zu geben, die sogenannte  $\frac{2}{3}$ -Milch, bei welcher das durch die Verdünnung entstehende Manquo an Fett durch vermehrte Milchzuckerdarreichung ausgeglichen werden sollte.

Wenn man nun die von Basch gefundene und nunmehr sicher bewiesene Thatsache erwägt, dass der kindliche Darm das Kuhmilchweiß vollständig zu verdauen vermag, warum sollte man dann nicht die äusserste Consequenz ziehen und das Eiweiß dem Säugling unverkürzt überantworten, indem man ihm die unverdünnte Milch reicht?

Da die Kuhmilch an Caloriengehalt der Frauenmilch fast völlig gleich ist, erhält ja ohnedies die Flaschenkind einzig und allein in der unverdünnten Kuhmilch die gleiche Zufuhr von Kraft wie das Brustkind sie mit der Muttermilch einsaugt.

Marfon, de Rothschild und Budin in Paris, sowie Schlesinger in Breslau haben diese Art der Ernährung schon seit einer Reihe von Jahren empfohlen. Ich selbst wende sie seit über einem Jahre in meiner Praxis an und möchte mir nun erlauben, Ihnen die Resultate an der Hand von Curven zu demonstrieren.

Mein Material besteht bis 1. August d. J. aus 48 Fällen, welche sämmtlich mindestens 4 Wochen lang, meistens aber während mehrerer Monate unter genauer Controlle standen.

Von diesen 48 Kindern waren nur 8 vollständig normal, als sie zur Beobachtung kamen; diese habe ich unter

Gruppe I zusammengefasst.

Gruppe II umfasst 28 leicht erkrankte Kinder, und mit

Gruppe III bezeichne ich 12 Kinder, welche mit Atrophie in Behandlung kamen.

Diese letztere Gruppe habe ich nicht in den Bereich meiner Berechnungen gezogen, da es mir doch nur darauf ankommt, zu zeigen, wie die Ernährung mit Vollmilch von gesunden oder doch nahezu gesunden Kindern ertragen wird.

Bei Gruppe I waren die Resultate sehr günstig. Ein Blick auf die betreffenden Curven zeigte stete gleichmässige Zunahmen, fast ähnlich wie man sie bei Brustkindern findet. Nur in einem Falle (Nollberg) reagierte das Kind, welches bis zur 11. Woche stetig zugenommen hatte, in dieser Zeit auf vermehrte Nahrungs-

zufuhr ( $1\frac{1}{4}$  l statt 1 l) durch leichte Diarrhoen, Unruhe und ungenügende Zunahmen während der nächsten 3 Wochen.

Das Kind Steinmeier bekam in der 17. Woche einen Durchfall, nahm um 200 g ab und holte sein Gewicht erst in der 20. Woche wieder ein. Die übrigen 6 Kinder nahmen gleichmässig und ununterbrochen zu; 2 von ihnen haben Vollmilch schon von der 3. Lebenswoche an erhalten.

Mit weit ungünstigeren Verhältnissen als bei den eben erwähnten Kindern hatte ich natürlich bei Gruppe II zu rechnen, die, wie erwähnt, 28 erkrankte Kinder umfasst. Von der Beschaffenheit des Materiales geben wohl die Anfangsgewichte, mit welchen die Kinder in Behandlung kamen, den besten Begriff. Sie betragen im Durchschnitt:

4. Woche	2. Monat	3. Monat	4. Monat
2840 g	3400 g	4080 g	5030 g
	5. Monat	6. Monat	
	4220 g	7480 g	

bleiben also hinter den von Camerer berechneten Durchschnittszahlen weit zurück. Trotzdem waren auch bei dieser Gruppe die Resultate grösstentheils sehr befriedigende — manchmal überraschend gute — nur in 4 Fällen unter 28 entsprachen sie den gehegten Erwartungen nicht. 2 Kinder, Heinritz und Gabriel zeigten fortwährende Gewichtsschwankungen und gediehen erst, als Zwiebackbrei zur Milch gegeben wurde. Ein 3. nicht gediehenes Kind war hereditär luetisch und befand sich in schlechter Pflege.

Ein Kind aus der ganzen Beobachtungsreihe (Sölch) konnte die Vollmilch nicht ertragen. Es nahm zwar in einer Woche um 400 g zu, erbrach aber nach dem Trinken und war sehr unruhig, sodass verdünnte Milch gereicht werden musste. Dies ist aber, wie ich nochmals betonen möchte, der einzige derartige Fall aus der ganzen Beobachtungsreihe.

Als Maassstab für die von mir gefundenen Gewichtszunahmen habe ich die von Camerer berechneten Zahlen herangezogen. Die absoluten Zahlen können selbstredend nicht verglichen werden, da ja die Bedingungen zu ungleich sind, d. h. da Camerer mit gesunden und ich mit erkrankten Kindern zu rechnen hatte. Einen derartigen Vergleich könnte von meinem Material nur Gruppe I bestehen.

Ich beabsichtige ja aber auch nicht, allgemein gültige Wachstumsgesetze zu geben, sondern im Rahmen meiner Arbeit liegt es nur, zu beweisen, dass die Ernährung mit Vollmilch besser ist, als die mit verdünnter Milch.

Mondes- Monat	Tägliche Zunahme			
	Nach Camerer- Biedert	Bei Fettmilch	Vollmilch	
			Gesunde Kinder	Kranke Kinder aus Polikl.
1	19	26 4. Woche	30 3.—4. Woche	22 4. Woche
2	22	17	26	24
3	22	22	25	25
4	24	15	19	21
5	24	21	23	15
6	22	11	23	21
7	14	18	—	19
8	16	—	—	22

Mondes- Monat	Absolute Gewichte gesunder Kinder Gruppe I	Absolute Gewichte nach Camerer- Biedert	Anfangs- gewichte kranker Kinder aus Polikliniken
1	3880	3730	2840
2	4510	4340	3400
3	5260	4950	4080
4	5970	5610	5030
5	6640	6270	4720
6	7080	6900	7480 (1 Fall)
7	7400	7300	—

Wenn, obgleich mein Material schlechter ist, als das von Camerer, trotzdem die täglichen Zunahmen meines Materiales besser sind als die seinigen, so ist glaube ich der erstrebte Beweis für die Superiorität der Vollmilchernährung erbracht.

Die Einsichtnahme in die Curven wird zeigen, dass in der That die von mir beobachteten Zunahmen grösser sind als die von Camerer-Biedert berechneten.

Dass im 4. und 5. Monat meine Zahlen hinter dem Vergleichsmateriale zurückbleiben, erklärt sich daraus, dass in dieser Zeit 2 Kinder (das Zwillingespärchen Zyriller) an Brechdurchfall erkrankten und dadurch um 600 g beziehungsweise 120 g abnahmen. Derartige Fälle, die ja, speciell bei poliklinischem Materiale unvermeidbar sind, hat Camerer nach Biedert's Mittheilungen ausgeschieden; für die Frage des Wachstums ist das ja auch ganz richtig. Ich habe derartige Ausschaltungen unterlassen, da es mir daran gelegen ist, möglichst objectiv meine Resultate Ihrer Kritik zu unterbreiten.

Aber meine Herren, selbst wenn die Gewichtszunahmen hinter den von Camerer gefundenen zurückgeblieben wären, würde ich doch von der Ernährung mit Vollmilch nicht mehr abgehen, denn glänzender als die Zunahmen ist das, was sich nicht ziffermässig ausdrücken lässt: Der Gesamthabitus eines mit Vollmilch ernährten Kindes. Die derbe, kräftige Muskulatur, der frische Gesichtsausdruck der sämmtlichen so ernährten Kinder plaidirten lebhaft für meine Methode.

Eine Obstipation, diese so häufige, lästige Begleiterscheinung der Ernährung durch stark verdünnte Milch sah ich bei Vollmilchgenuss nur ein einziges Mal entstehen — im Gegensatze zu Marfon, der überhaupt zu Resultaten kam, welche mir vollständig unerklärlich sind. Ein näheres Eingehen auf diese Arbeit verspare ich mir in Anbetracht der heute knapp bemessenen Zeit für eine ausführlichere Publikation.

Einen nicht zu unterschätzenden Vortheil der Vollmilchernährung erblicke ich in der Vereinfachung der Zubereitung. Alle die mannigfaltigen Manipulationen, welche das Abkochen von Schleim und Mehl, das Abmessen und Mischen erfordert, fallen weg und damit sicher eine ganze Reihe von Fährlichkeiten, in Folge unsauberer Behandlung der diversen Stoffe und Gefässe. Durch die Pasteurisation wird die Milch von krankheitbringenden

Keimen befreit ohne in ihrer chemischen Zusammensetzung schädigende Veränderungen zu erleiden. Wenn wir dem Kinde die so zubereitete Milch unverdünnt reichen, geben wir ihm nach meiner Ansicht die natürlichste künstliche Ernährung.

Ein Nachtheil haftet der Vollmilch an und diesen theilt sie mit der gesammten Kuhmilch: sie bleibt weit länger im Säuglingsmagen liegen, als die Frauenmilch. Daraus ergibt sich das Erforderniss, sehr lange Pausen zwischen die einzelnen Mahlzeiten einzuschieben, um so dem Magen die nöthige Zeit zur Verdauung zu lassen.

Ich lasse nie unter 3 Stunden die Flasche reichen; für den Anfang verordne ich 7 Mahlzeiten in 24 Stunden; mit dem 3. Monat gehe ich auf 6, mit dem 5. auf 5 Mahlzeiten zurück. In 2 bis 3 Tagen gewöhnen sich die Kinder an dieses Regime und fühlen sich dann sehr wohl dabei. Die seltenere Darreichung der Flasche ist aber auch das einzige Mittel, um dasjenige Symptom zu bekämpfen, welches anfänglich manche Mutter ängstigt, das öftere Erbrechen von geronnener Milch. Ich habe versucht, durch verschiedenfache Medicamente die Milch feinflockiger gerinnbar zu machen, bin aber zu keinem abschliessenden Urtheile gelangt. Magenspülungen, die 3 Stunden nach Nahrungsaufnahme gemacht wurden, beförderten stets noch dick geronnene Milch herauf. Die Alkalisierung der Milch hatte nicht den geringsten Einfluss. Ich verwandte, namentlich in den ersten Monaten der Versuche das Kali carbonicum und zwar zuerst bei einer Atrophie, beeinflusst durch Czerny's Theorie der Säureintoxication. Ich setzte die Versuche auch bei gesunden Kindern fort, in der Idee die Kuhmilch an Alcalescenz der Frauenmilch ähnlicher machen zu können. Einen besonderen Vorthail habe ich nicht gesehen, jedoch auch bei Darreichung einer 1 % - Lösung keinen Schaden irgend welcher Art.

M. H.! Durch Vorlegen meiner graphisch aufgezeichneten Krankengeschichten habe ich den Beweis erbracht, dass es gelingt, einen Säugling mit Vollmilch aufzuziehen.

Durch Vergleich mit den von Camerer gefundenen Zahlen und mit den von mir bei Fettmilchnahrung gewonnenen Gewichtszunahmen habe ich gezeigt, dass die Resultate bei Vollmilchernährung bessere sind.

Wenn bei Besprechung der Schlesinger'schen Erfolge Biedert sagt, er halte die Versuche mit Vollmilch, bei denen

von Alters her manchem Kühnen das Glück geholfen hat, auch dem Ueberlegten für erlaubt, so werden Sie, wie ich hoffe, durch Einsichtnahme in meine Krankengeschichten den Eindruck gewonnen haben, dass der Arzt, auch ohne zu den Kühnen zu gehören, es sehr wohl verantworten kann, Vollmilch zu geben — allerdings unter der Voraussetzung einer strikten Diätetik, d. h. unter Einhaltung möglichst langer Pausen zwischen den einzelnen Mahlzeiten.

Wenn mir dieser Beweis gelungen ist, so halte ich meine heutige Aufgabe für gelöst.

---

## **Welches sind unsere Aufgaben angesichts der weitverbreiteten Unfähigkeit der Mütter, ihre Kinder selbst zu stillen?**

Herr **H. Conrads** - Essen a. d. R.

Das Problem der künstlichen Kinderernährung hat in den letzten Jahrzehnten eine immer mehr steigende Wichtigkeit erlangt, denn immer grösser ist die Zahl der Mütter geworden, welche nicht im Stande sind, ihrer ersten Pflicht ihrem Kinde gegenüber nachzukommen. Es ist daher begreiflich, dass, so lange die Kinderheilkunde als wissenschaftliche Disciplin existirt, das Thema der Ernährung des Säuglings in gesunden und kranken Tagen dauernd im Vordergrund gestanden hat und noch steht. Dabei haben sich im Laufe der Zeit zwei Fragen herauskrystallisirt: 1. Welches ist der beste Ersatz der Muttermilch für den gesunden Säugling? 2. Mit welcher Nahrung ist jeweils der verdauungs-kranke Säugling am zweckmässigsten zu behandeln? Die erste Frage gehört der Prophylaxe, die zweite der Therapie der Verdauungskrankheiten an. Ich will hier nur auf die prophylaktische Seite der Magen-Darmerkrankungen eingehen und die therapeutische ganz bei Seite lassen.

M. H.! Die Frage nach dem besten Ersatze der Muttermilch hat nicht nur Aerzte, sondern in neuerdings immer lebhafterer Weise auch Chemiker und Fabrikanten in Bewegung gesetzt. Die Zahl der Präparate ist Legion geworden. Ein grosser Theil derselben rühmt sich, „der beste Ersatz für Muttermilch“ oder gar „vollständiger Ersatz für Muttermilch“ zu sein, ein Vorgehen, welches wir Aerzte nicht scharf genug verurtheilen können, und ich halte es für nothwendig, in dieser Versammlung auszusprechen, dass es bedauerlich ist, derartig übertriebene und ärztlich nicht zu verantwortende Behauptungen in „Attesten“ immer wieder lesen zu müssen. Solche Dinge tragen ganz wesentlich bei zur Förderung der leider in der Bevölkerung so weit verbreiteten Gleichgiltigkeit gegenüber dieser für die Kinderwelt eminent lebenswichtigen Frage.

Im Gegensatze zu diesen unterscheide ich eine grosse Gruppe der mehr theoretischen (man könnte auch sagen: uneigen-nützigen) Chemiker, welche ihr ganzes Interesse dieser Frage zugewendet haben. Da die Kuhmilch das bei weitem am häufigsten



zur Kinderaufziehung verwendete Surrogat ist, so hat man sich eingehend mit der Analyse der Kuhmilch und mit vergleichenden Analysen der Kuh- und der Frauenmilch beschäftigt; man hat die Milch mit grosser Gründlichkeit chemisch durchforscht, man hat verschiedene Arten von Eiweisskörpern gefunden, deren Reactionen eingehend studirt und das genaue Mischungsverhältniss der Salze festgestellt, und es sind hochangesehene und verdienstvolle Mitglieder unserer Gesellschaft, welche einen grossen Theil ihrer Arbeitskraft an diese Aufgabe gesetzt haben. Aber, m. H., was haben wir damit bis jetzt erreicht? Es gibt keinen Ersatz der Muttermilch und es wird keinen geben; wir werden niemals dazu kommen, und selbst wenn wir die Frauenmilch noch so genau würden analysiren können, synthetisch Frauenmilch herzustellen, ebensowenig wie uns alle chemischen Analysen in den Stand gesetzt haben, etwa künstlich einen ordentlichen Wein zu machen. Das Arbeiten in dieser Richtung kann uns — so werthvoll es uns auf therapeutischem Gebiete zu werden verspricht — für den gesunden Säugling zu einem praktisch brauchbaren Resultat nicht führen. Hier laufen wir vielmehr, wie mir scheint, Gefahr, über den theoretischen Studien die praktische Seite der Kindernährungsfrage mehr und mehr aus dem Auge zu verlieren.

Das eine Gute haben allerdings die Studien auf diesem Gebiete: Je grösser die Zahl der feineren Unterschiede wird, welche die exakte Wissenschaft zwischen den verschiedenen Milcharten aufdeckt, um so aussichtsloser werden allmählich die Versuche erscheinen, fabrikmässig „künstliche Muttermilch“ herzustellen: während man bis vor nicht so langer Zeit die Milch nur vom Standpunkte der analytischen Chemie aus betrachtete als ein bei verschiedenen Thierarten eben verschieden gemischtes Gemengsel von Eiweiss, Fett, Kohlehydraten und Salzen. haben uns die neueren Untersuchungen von Ehrlich, Brieger, Salomonsen und Madsen, Bordet u. A. über die immunisirenden Kräfte in der Milch gezeigt, dass doch noch viel feinere Beziehungen, ich möchte sagen Imponderabilien, mit in Rechnung zu stellen sind, welche die Analyse des Chemikers voraussichtlich niemals wird wägen können. Für den Menschen haben die Untersuchungen von A. Schmid und Pflanz ergeben, dass Schutzkörper gegen Diphtherie aus dem Blute der Wöchnerin in ihre Milch übergehen und dem Säugling zu Gute kommen. Ferner die Entdeckungen von Babcok und Russell über die der Milch specifischen Verdauungs-

enzyme: all das zeigt uns, dass wir hier noch am Rande eines weiten unerforschten und geheimnissvollen Gebietes stehen. Der einen Einsicht können wir uns schon jetzt nicht verschliessen: „Auch die Milch ist ein ganz besonderer Saft!“ Wie kann man es denn erklären, dass man thatsächlich mit annähernd absoluter Sicherheit einem gesunden Kinde schon lediglich am Gesichte ansehen kann, ob es die Brust oder die Flasche erhält? Es ist nicht etwa eine Verschiedenheit des Fettansatzes, es ist nicht etwa das Körpergewicht: es ist etwas für den Kundigen sofort zu Sehendes und doch absolut nicht zu Beschreibendes. Die Unterschiede zwischen Kuh- und Frauenmilch müssen eben doch viel, viel tiefergreifend sein, als bis jetzt die chemischen Untersuchungen ergeben haben.

Dass Brustkinder von manchen Erkrankungen, wie z. B. Rhachitis, fast gar nicht befallen werden, dass sie ferner intercurrenten Krankheiten gegenüber widerstandsfähiger sind, ist eine alte Erfahrung. Neumann in Berlin hat den Versuch gemacht, letzteres für den Keuchhusten auch zahlenmässig zu belegen. Indessen sind statistische Feststellungen auf diesem Gebiete sehr schwierig und wie mir scheint fast unausführbar. Vor allem fehlt für solche die Unterlage: der wirkliche Procentsatz der Brustkinder unter den Säuglingen überhaupt. Nach der Volkszählung von 1893 schwankt diese Zahl in Berlin zwischen 17,4 und 58,6%. Ich habe versucht, in meiner Essener Praxis ähnliche Erhebungen zu machen, bin aber zu der Ueberzeugung gekommen, dass dies kaum durchführbar ist: aus dem Grunde, weil fast alle stillenden Mütter im Laufe der Wochen oder längstens der ersten 4—5 Monate dazu kommen, ihrem Kinde Beinahrung zu geben; ihrer Ansicht nach ist ihre Milch bald zu fett, bald zu dünn, oder auch zu schwer verdaulich, oder das Kind wird wund, oder die Mutter fühlt sich zu schwach u. s. w., kurz, einen Grund finden sie immer. Recht häufig versiegt der Quell ja auch thatsächlich schon nach 6 bis 8 Wochen mehr oder weniger vollständig. Man würde daher, wenn man die Zahl der ausschliesslich an der Mutterbrust ernährten Kinder feststellen wollte, dieselben wenigstens nach Lebensmonaten classificiren müssen, und dann kämen auch nach meiner Schätzung wenigstens für unsere Essener Gegend wesentlich niedrigere Zahlen heraus, als sie für Berlin aufgeführt werden. So ist auch die Angabe, dass die Sterblichkeit der nicht ausschliesslich mit der Brust ernährten Säuglinge in Berlin im Jahre 1889 und 1890

6 Mal grösser, im folgenden Jahre ca. 7 Mal grösser gewesen sei, als jene der — sagen wir „reinen“ — Brustkinder, nur ein ungefährender Anhaltspunkt. Ganz besonders schlimm sind die Pöppelkinder natürlich gestellt gegenüber den Verdauungskrankheiten; hier wird ihre Sterblichkeit etwa 18 Mal grösser berechnet, als die der reinen Brustkinder.

Wie ausgedehnt die verheerenden Zerstörungen sind, welche die Verdauungskrankheiten unter der Kinderwelt anrichten, das lässt uns die Statistik nur zwischen den Zeilen lesen. Sie zählt beispielsweise für Preussen im Jahre 1892 unter den Todesursachen der Säuglinge 15% Verdauungskrankheiten und  $4\frac{1}{2}\%$  „Abzehrung“ auf — dazu noch 36% „Krämpfe“! Man geht nicht fehl, wenn man mindestens die Hälfte dieser „Krämpfe“ als den Schlussakt eines tödlichen Magendarmcatarrhes ansieht. Neuerdings hat auf dem Pariser Congresse Johannessen in Christiania den dominirenden Einfluss der Ernährungsart bezw. der Verdauungskrankheiten auf die Säuglingssterblichkeit in anderer Art gezeigt durch Gegenüberstellung der Mortalitätszahlen von Norwegen und denen anderer Länder; in Norwegen, wo die Sitte weitverbreitet ist, dass die Mütter ihre Kinder stillen, ist die Säuglingssterblichkeit in den Jahren 1876—1896 mit 9,7% die niedrigste in ganz Europa gewesen, während sie z. B. in Frankreich 16,8% betrug, in Preussen 20,5% und in Oesterreich bis auf 24% stieg! Was an Kindern jahraus, jahrein an Magendarmkrankungen fortstirbt, bedeutet eine ganz empfindliche Schädigung des Volkswohlstandes, und auch von diesem Gesichtspunkte betrachtet ergibt sich die heilige Pflicht, dem neugeborenen Menschenkinde wieder die natürliche Schutzwehr zu verschaffen, die ihm allmählich verloren zu gehen droht: die Mutterbrust!

Unsere erste Sorge hat der Kräftigung der heranwachsenden weiblichen Generation zu gelten. Erfahrungsgemäss wird der Schulunterricht von Mädchen schlechter vertragen, als von Knaben; fand doch Schmid-Monnard bei seinen Untersuchungen in Halle vor einigen Jahren bei den Schulmädchen durchschnittlich 5—10% mehr Kränkliche als bei den Knaben; die absolute Kränklichkeitszahl betrug bei den Mädchen aus den Volksschulen bis zu 45%, bei den Mädchen aus den höheren Töchter Schulen — wahrscheinlich infolge der häuslichen freiwilligen Mehrarbeit — sogar bis zu 58%! M. H., das sind gewiss erschreckend hohe Zahlen, die zu denken geben. Was soll denn

aus einer solchen Generation einmal werden? Dass die Mädchen gegenüber den Schädigungen durch den Schulbesuch weit empfindlicher sich verhalten als die Knaben, ist eine Thatsache, die bisher viel zu wenig praktische Beachtung gefunden hat. Sie geht auch aus den Zahlen mancher Ferienkolonie-Vereine hervor: Unter den 3144 Kindern, welche der Berliner „Verein für häusliche Gesundheitspflege“ in den Jahren 1890—1895 entsandte, befanden sich 1733 Mädchen gegenüber 1411 Knaben. Beim „Evang. Ferienkolonie-Verein“ in Essen stellte sich das Verhältniss in den letzten 3 Berichtsjahren sogar auf 269:152. Unter solchen Umständen erhebt sich denn doch wohl die Frage, ob es nicht dringend nöthig ist, für den Schulbesuch der Mädchen andere Normen aufzustellen, wie für den der Knaben. Schmid-Monnard's Nachweis, dass der Schulbeginn in die Periode der schwächsten Entwicklung der Kinder fällt, dass sich bei Volksschülerinnen das Körpergewicht in den ersten 3 Schulmonaten sogar um  $\frac{3}{4}$  kg. verringert, ferner dass 12% der Mädchen schon im Beginne des ersten Schuljahres an Blutarmuth litten, gegenüber nur 4% der Knaben — das Alles weist doch darauf hin, dass es wünschenswerth ist, für die Mädchen wenigstens den Beginn der Schulpflicht um ein Jahr hinauszuschieben. Und wenn die Regierungen sich dazu nicht entschliessen können oder wollen, dann muss man zum wenigsten verlangen eine individuelle Prüfung der Kinder durch den Schularzt auf „Schultauglichkeit“.

Von den übrigen Forderungen der Schulhygiene möchte ich hier nur auf die längst nothwendige Einführung des obligatorischen Turnunterrichtes in den Mädchen-Volksschulen hinweisen. Als eine Ergänzung in dieser Hinsicht sind mit Freuden zu begrüßen die Ferienspiele, welche in den letzten Jahren in verschiedenen Städten (z. B. Crefeld, Aachen, Bonn, Essen, Dresden) aufgenommen worden sind, und an welchen sich theilweise nur Mädchen, theilweise allerdings auch Knaben betheiligen.

Sind die Mädchen aus der Schule entlassen, so hört die Gelegenheit zu derartigen körperlichen Uebungen leider fast ganz auf. Nicht zum geringsten Theile ist daher die erschreckend grosse Verbreitung der Bleichsucht zu erklären, besonders unter den Ladenmädchen und den Fabrikarbeiterinnen. Dass allerdings in letzter Zeit für die Besserung der socialen Lage dieser beiden Kategorieen manches gethan ist, soll nicht verkannt werden; aber im Hinblick darauf, dass diese Mädchen einst die Mütter einer

kommenden kräftigen Generation werden sollen, ist hier immer noch recht viel für die öffentliche und private Fürsorge zu thun übrig geblieben (z. B. das Verbot der Fabrikarbeit für Frauen vor dem 20. Jahre, die Errichtung von „Fabriks-Krippen“ für die Kinder der verheirateten Arbeiterinnen u. s. w.).

Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet wird auch die neuerdings so lebhaft aufgenommene Bewegung zur Prophylaxe der Tuberkulose von ungemein segensreicher Wirkung sein: nimmt doch unter den Ursachen, die das Stillen verbieten, die Phthise der Mutter eine der ersten Stellen ein!

Dass die Frauenwelt auch selber viel Schuld trägt an der Unfähigkeit ihrer Mammae zum Stillgeschäft, indem sie durch unvernünftig übertriebene Beschäftigung mit Handarbeiten und namentlich durch das einschnürende Corset die Entwicklung der Brüste hemmt, soll nicht verschwiegen werden; ob allerdings alle Ausführungen über die Schädlichkeit des „engen Schnürens“ einen Erfolg haben werden, erscheint leider sehr fraglich, denn auch gegen die Mode „kämpfen Götter selbst vergebens“.

Mehr wäre ganz gewiss zu erwarten von einer systematischen Verbreitung der Kenntniss von der Unersetzlichkeit der Muttermilch im Volke. Dieselbe müsste allerdings mit einem gewissen Hochdrucke betrieben werden, um gegen die Reklamen der verschiedenen Kindernährmittel-Fabriken aufkommen zu können. Der Gedanke liegt ja nahe, schon in den Volksschulen, etwa in der obersten Klasse, die Kinder darauf hinzuweisen, wie zweckmässig die Natur es eingerichtet hat, dass sie dem jungen Lebewesen für die erste Zeit eine adäquate Nahrung in der Brust der Mutter bereitet, und wie diesem Walten der Natur gegenüber alle menschlichen Surrogatversuche immer nur als etwas verhältnissmässig sehr Stümperhaftes erscheinen müssen. Ob aber wohl solche Belehrung durch die Schulen bei unseren heutigen Zeitläuften nicht als unpassend und „unthunlich“ angesehen würde?

Aber durch die Standesämter könnte in der Beziehung viel Gutes gewirkt werden, wenn sie den Eltern bei der Geburtsanmeldung eine schriftliche Belehrung und Aufklärung mitgäben. In vielen Städten ist ja etwas Aehnliches schon lange in Gebrauch; es müsste nur in diesen Belehrungen noch viel, viel eindringlicher auf die wahrhafte Unersetzlichkeit der Muttermilch hingewiesen werden, es müsste der Mutter klar gemacht werden, dass es ihre heilige Pflicht ist, wenn irgend möglich, ihr Kind selbst zu stillen,

und wenn es bei ungenügender Milchmenge nur zweimal im Tage sein sollte; die Mutter müsste in diesen Belehrungen darauf aufmerksam gemacht werden, dass häufig die Milchabsonderung erst einige Tage nach der Geburt in Gang kommt, dass sie daher die Versuche, das Kind anzulegen, nicht schon nach ein bis zwei Tagen aufgeben darf; sie müsste darauf hingewiesen werden, dass das Stillen des Kindes die Involution des Uterus begünstigt und daher sie selber vor Frauenkrankheiten schützt und dass es eine gewisse, wenn auch nicht absolute, Gewähr gegen allzuschnelles Aufeinanderfolgen der Geburten gibt, dass das Stillen viel bequemer und vor allem viel billiger sich stellt, als die künstliche Ernährung mit ihren Kosten für Kuhmilch, Kindermehl, Doctor und Apotheker. Die Belehrungen müssten ferner eine kurze tabellarische Uebersicht über die schreckenenerregende Sterblichkeit der Kinder im ersten Lebensjahre enthalten — das würde namentlich beim erstgeborenen Kinde seinen Eindruck nicht verfehlen! — und, last not least, sie müssten heute, wo Alles für „naturgemäße Lebensweise“ schwärmt, darauf hinweisen, dass die Ernährung des Kindes an der Mutterbrust das einzig Natürliche ist.

Auch die Kirche könnte bei Trauungen und Taufen durch die Geistlichen in ähnlicher Weise belehrend einwirken. Ferner die Hebammen. Zu dem Zwecke müssten sie vor allem selber noch viel gründlicher über die Vortheile des Stillens aufgeklärt werden, nicht nur über die praktischen Vortheile des Stillens und die in der Chemie und Bakteriologie der Kuhmilch begründeten Schwierigkeiten der künstlichen Ernährung, sondern auch unter Hinzunahme der vorher kurz skizzirten biologischen Seite der Ernährungsfrage. Der Staat hätte wahrhaftig genug Interesse an dieser Sache, um die Kreisphysiker als seine Medicinalbeamten zu derartigen Vorträgen, etwa in den Hebammenvereinen, zu veranlassen: auch dürfte es sich sehr empfehlen, bei den Nachprüfungen der Hebammen auf diesen Punkt sein besonderes Augenmerk zu richten.

Recht zweckmäfsig erscheint auch eine Art der indirecten Einwirkung, wie sie Oppenheimer in seinem Münchener Kinderambulatorium auszuüben pflegt: dort wird jede Mutter, welche ihr Kind künstlich ernährt, nach dem Grunde ihres Nichtstillens gefragt. Einen beachtenswerthen Vorschlag macht ferner Hirth in München in seinem jüngsten Schriftchen über die Unersetzlichkeit der Mutterbrust: der Staat möge Prämien aussetzen für

das Selbst-Stillen der Mütter. Ich möchte hinzufügen: etwa eine Prämie für die Mütter, welche 5 Kinder nachweislich bis zum 8. Monate gestillt haben (Mittel und Wege, diesen Nachweis zu ermöglichen — etwa durch das Vorhandensein von Milch in der Brust — würden sich bei gutem Willen seitens des Staates schon finden lassen), ähnlich, wie seit langem eine Art Prämie auf den 7. Knaben besteht — beides im Interesse der Wehrkraft unseres Volkes.

Dann würde wohl mehr Aussicht vorhanden sein, dass die Frauen während der Gravidität der Vorbereitung ihrer Mammae zum Stillgeschäft etwas mehr Beachtung schenken, als dies bis jetzt im allgemeinen geschieht. Gewöhnlich werden ja zu diesem Zwecke von lokalen Mitteln tägliche Waschungen der Brustwarze mit kaltem Wasser oder auch mit spirituösen Substanzen empfohlen. Renoldi in Essen lässt — nach persönlicher Mittheilung — die Frauen neben täglich zweimaligen Waschungen der Mamilla mit reinem Spiritus vom 5. Monat ab die Mamilla zweimal täglich mit einer spiritusdurchfeuchteten Zahnbürste, in den letzten Wochen vor der Niederkunft sogar mit einer gewöhnlichen Handbürste etwa 3 Minuten lang in radiärer Richtung bearbeiten, um die zarte Oberhaut zu kräftigen, ganz ähnlich, wie das Zahnfleisch durch die Zahnbürste allmählich derartig widerstandsfähig gemacht wird, dass es auch die härtesten Bürsten verträgt, ohne zu bluten. Ausserdem tragen die Frauen vom 4. Monate ab kleine Holzringe, von denen ich Ihnen hier ein Paar herumzeige, welche auf den Warzenhof gelegt und durch die Kleidung selber in ihrer Lage festgehalten werden; in Folge dieses geringen, aber Monate anhaltenden Druckes tritt die Mamilla allmählich kräftiger hervor und wird für den zu erwartenden Weltbürger leichter fasslich.

Nun, m. H., wenn in der eben skizzirten Weise alle Hebel in Bewegung gesetzt würden, so könnte die Zahl der Fälle zweifellos ganz erheblich herabgedrückt werden, in denen zur Flasche gegriffen werden muss. Ganz verschwinden werden sie natürlich nicht so leicht. Für diese Fälle erhebt sich nun die Frage nach dem relativ zweckmässigsten Ersatz der Muttermilch. M. H., trotz all' der gewichtigen, sachlich leider nur zu gut begründeten Bedenken, welche die Chemie und weiterhin dann die Bakteriologie gegen die Kuhmilch in's Feld geführt haben, hat sich immer noch die verdünnte Kuhmilch als das weitest verbreitete Surrogat der

Muttermilch im Volke erhalten. Die Thatsache findet nun darin ihre Erklärung, dass alle die mannigfach unternommenen, z. Th. ja sehr geistvollen Versuche, eine künstliche Nahrung von möglichst ähnlicher Zusammensetzung wie die Muttermilch, herzustellen, für die breiten Schichten des Volkes nichts Brauchbares schaffen können und zwar weil die Präparate, wenn fabrikmässig hergestellt, für das grosse Publikum zu theuer sind, wenn im Haushalte im Kleinen hergerichtet, so viel Umstände erfordern, dass die Mutter sehr bald die Lust daran verliert und eine einfachere Ernährung für ihr Kind aufsucht. Daher ist auch die Säuglings-Sterblichkeit trotz aller Fortschritte der Chemie und der Bakteriologie nicht wesentlich gegen früher heruntergegangen, weil eben alle diese Errungenschaften viel zu wenig der grossen Masse des Volkes zu Gute kommen. Die Kuhmilch ist überall verhältnissmässig leicht erhältlich und stellt sich im Preise durchweg billiger, als die Milchpräparate.

Daraus ergibt sich für uns die unabweisbare Pflicht, mit aller Macht darauf hinzuarbeiten, dass den Eltern, deren Kinder auf die Flasche angewiesen sind, wirklich gute Kuhmilch zur Verfügung steht und zwar ohne eine Erhöhung des Preises gegenüber dem jetzigen. Entscheidend für den Begriff der Güte der Kuhmilch in unserem Sinne ist aber viel weniger die Zusammensetzung (also insbesondere der Fettgehalt), als vielmehr die Sauberkeit der Milch. Es muss, wie ich schon im vorigen Jahre an gleicher Stätte in München hervorhob, neben der polizeilichen Controlle auf Fettgehalt und Verfälschung unbedingt eine Controlle des Schmutzgehaltes und des Säuregrades der Kuhmilch verlangt werden. Erst dann werden die oft haarsträubenden Unappetitlichkeiten verschwinden, die im Milchverkehre heute noch an der Tagesordnung sind und die Ursachen der meisten Sommerdiarrhöen abgeben.

Als letzter Faktor endlich ist die Verbreitung der Kenntniss von einer rationellen Kuhmilch-Ernährung im Volke anzustreben, etwa durch Vorträge in Hebammenvereinen, Volksbildungsvereinen, oder auch durch öffentliche Vorträge, wie sie z. B. im vorigen Winter im Kölner Gürzenich-Saale auf Veranlassung des dortigen Oberbürgermeisters seitens des Aertzlichen Vereines unter grossem Zulauf des Publikums abgehalten wurden. Die meisten Mütter haben ja leider kaum eine Ahnung davon, wie ein Flaschenkind aufgezogen werden muss. Auf die Einzelheiten will ich hier nicht



eingehen; jeder von uns kennt sie ja aus eigener Erfahrung zur Genüge. Nur das Eine möchte ich hier noch anführen, dass ich die „Strichflaschen“, deren Inneres wegen der den äusseren Strichen entsprechenden Hohlrippen gar nicht ordentlich zu reinigen ist, zu verdrängen suche durch Kinderflaschen mit aussen vertieften Theilstrichen, deren jeder 10 ccm entspricht, welche also der Mutter bzw. in Erkrankungsfällen auch dem Arzte das absolute Maass der vom Kinde genommenen Nahrung angeben. Die Flaschen werden auf meine Veranlassung von der Porzellan- und Glaswaaren-Fabrik von M. Hoffmann in Essen in 2 Grössen (à 200 und 250 ccm) hergestellt.

M. H., ich bin am Schlusse Ich bin mir wohl bewusst, Ihnen nichts wesentlich Neues geboten zu haben; wenn ich trotzdem Ihre Geduld etwas lange in Anspruch genommen habe, so war für mich der Wunsch maassgebend, die ungemeine Wichtigkeit der natürlichen Ernährung des Kindes nachdrücklich zu betonen gegenüber der immer aufdringlicher hervortretenden Reklame der Nahrungsmittel-Industrie, welche die Begriffe des Volkes über Säuglingsernährung zum Schaden unseres Volkswohles immer mehr zu verwirren droht. Andererseits lag mir auch daran, hervorzuheben, dass die Frage der Kinderernährung nicht nur von der chemischen und bakteriologischen Seite, sondern auch mehr als bisher von der praktisch-hygienischen Seite betrachtet werden muss, und dass auch in diesem Sinne die Säuglingsernährungs-Frage ein grosses, noch lange nicht genug beackertes Arbeitsfeld uns darbietet.

-----

### Gemeinsame Discussion der Vorträge über Kinderernährung.

Herr Biedert-Hagenau. Wenn die Folgerungen des Herrn Oppenheimer richtig wären, blieben fast keine Gründe mehr zur Empfehlung der Brust übrig, als vielleicht Bequemlichkeit und die Mitbringung von Antitoxinen nach Fischl. Auch die Bacterienfreiheit der Muttermilch wäre kein Vorzug, da ja die Erfolge bei der Vollmilch gleich gut sein sollen. Das darf deshalb hier im Interesse der Brusternährung nicht unwidersprochen hinausgehen. Ich versuche es seit 20 Jahren und jetzt immer wieder auch mit allen nöthigen Nahrungs- und Mahlzeitbeschränkungen, aber es gelingt mir in der Mehrzahl der Fälle bei unsern empfindlichen Kindern nicht. Denen gilt es aber. Die anscheinend so guten Resultate kommen von dem lobenswerthen Bestreben

der Herren her, nur lang beobachtete Fälle zu geben. Dabei fallen aber die gestorbenen und gleich schlecht gedeihenden weg und es werden nur die gut verdauenden und gedeihenden angeführt. Beweise können nur dann geliefert werden, wenn alle Kinder der Behandlung des betr. Arztes angeführt und angegeben wird, wie viele gestorben, bei wie vielen die Vollmilchernährung weggelassen oder wie viele sonst ausgefallen sind.

Der Pasteurisirapparat Oppenheimer's ist sehr brauchbar und der Grosspasteurisirung vorzuziehen, die öfter verderbende Milch mit sich bringt. Ob aber Pasteurisirung der Sterilisirung vorzuziehen ist, ist mit Oppenheimer's Apparat erst noch nachzuweisen.

Herr Heubner-Berlin. Ich kann mich den Ausführungen des Herrn Biedert nicht anschliessen. Wenn an drei verschiedenen Orten (Paris, Amsterdam, München) hunderte von Säuglingen monatelang mit reiner Kuhmilch mit gutem Gedeihen genährt werden, so kann man doch nicht mehr von ausnahmsweisen, herausgesuchten Kindern reden. Es ist ein Segen, dass man jetzt endlich an verschiedenen Stellen bemüht ist, an grossem Materiale Thatsachen zu sammeln. Man bedarf noch der Thatsachen in grosser Menge, ehe man an die Theorie geht. Etwas könnte man vielleicht den Oppenheimer'schen Beobachtungen entgegenhalten, dass sie nicht, wie Herr Biedert meint, sehr lang, sondern nicht lange genug sich erstrecken. Wünschenswerther möchte sein, dass bei solchen Beobachtungen möglichst genau die täglich genossene Menge registriert wird, und zweitens der Nahrungswerth der Nahrung durch chemische Analyse oder noch besser durch den Verbrennungsversuch bestimmt wird.

Herr E. Feer-Basel. Der Nährgehalt der Milch, besonders der Gehalt an Fett, ist von grossem Einflusse auf die Bekömmlichkeit der unverdünnten Milch, sodass vom gleichen Kinde eine arme Milch schon sehr früh unverdünnt verdaut wird, eine fettreiche (Alpenmilch) oft erst nach einem halben Jahre. Sehr werthvolle Belehrungen für die künstliche Ernährung könnte uns das Studium der im Volke üblichen Methoden in den verschiedenen Gegenden und Ländern ergeben.

Herr Schatz-Rostock. Als Gynaecologe habe ich darauf aufmerksam zu machen, dass eine solche Vorbereitung der Brustwarze mit Bürsten etc. erst im letzten Schwangerschaftsmonat geschehen darf, weil bei manchen Frauen dadurch, wenn früher vorgenommen, durch Wehenerregung Frühgeburt (oder gar Abort) erzeugt werden kann. Der Anwendung des Spiritus muss natürlich gründliche Beseitigung der Borken vorausgehen. Die Anwendung eines Ringes ist nur bei eingezogener Warze zweckmässig, gewöhnlich unnöthig. Die künstliche Ernährung ist manchmal selbst bei reichlicher Muttermilch nicht zu umgehen. Es giebt wirklich, wenn auch selten, Muttermilch, welche dem Kinde durchaus nicht bekommt. Sie behält dauernd eine Collostrum-ähnliche Wirkung vielleicht in  $\frac{1}{2}$   $\frac{0}{10}$  der Fälle. Bei der Kuhmilchernährung muss man die Verdünnung durchaus individualisiren,

theils der Milch, theils der Kinder wegen. Ich lasse mit Verdünnung 1 : 3 beginnen, nie mehr als 150 g zur Zeit reichen und alsbald mit der Concentration steigen, wenn bei gutem Stuhlgange das Kind die drei Stunden nicht aushält. Das Steigen findet aber pro Tagesration nur um 1 Esslöffel Milch statt, bei Fortlassen von 1 Esslöffel Wasser. Solche Steigerung ist durchaus genügend. Man kommt z. B. in vierzehn Tagen von  $\frac{1}{4}$  zu  $\frac{1}{2}$ . Sie kann also nicht einmal stetig fortgesetzt werden. Etwaige Obstruction lässt sich durch vermehrten Zusatz von Milchzucker ausgezeichnet regeln. Schneller Wechsel der Nahrung ist immer zu fürchten, bekommt doch oft genug ein Kind Beschwerden, das von einer besten Amme zu einer andern besten gewechselt wird. Die Ungleichmässigkeit der Ernährung und vielfache andere Unregelmässigkeiten der ganzen Pflege tragen oft noch mehr Schuld am Misserfolge als die Nahrung selbst. Manche sehr dumme Wartefrau hat mit ihrer gleichmässigen sorglichen Pflege viel bessere Resultate als eine gescheidte Mutter, die aus übergrosser Besorgtheit und Aufmerksamkeit immer ändert, indem sie verbessern will.

Herr Schmid-Monnard-Halle. Die Bemerkung des Herrn Feer, dass die Verträglichkeit der Vollmilch in München von deren geringem Gehalt abhängen möge, entspricht den Erfahrungen in Halle, wo die fette Milch eines Musterstalles kaum je einem Kinde bekommen ist und die beste Bekömmlichkeit mit einer dünnen Marktmilch einer Molkerei erzielt wurde, welche allerdings viel Weideland hat. Bei dem Bestreben, möglichst das Nahrungsvolum einzuschränken und bei steigendem Appetite den Nährgehalt zu erhöhen, zeigen sich häufig Verdauungsbeschwerden, wenn man vor dem fünften Lebensmonat über  $\frac{2}{3}$  Milch giebt. Giebt man über diese Nahrungsmenge, so wird die Nahrung nicht so gut zum Körperansatz ausgenutzt, wie bei geeigneter Verdünnung.

Herr Schlossmann-Dresden sieht das Gedeihen oder Nichtgedeihen der Brustkinder weniger beeinflusst durch Beschaffenheit der Milch als durch die Menge.

Herr Biedert-Hagenau. Ich spreche seit Jahren nicht mehr auf Grund von Laboratoriums-, sondern von Krankenbeobachtung. Ich versuche principiell eben jedesmal Vollmilch in vorsichtigsten Gaben, aber es geht oft nicht. Das Verlangen Herrn Heubner's nach vorsichtiger Fortsetzung dieser Versuche unterstütze ich, aber unter Erfüllung des von mir gestellten Verlangens der vollständigen Mittheilung. Ich habe in den Curven Herrn Oppenheimer's heute schon einige kurz beobachtete und im Gewicht in der kurzen Zeit nicht ansteigende entsprechend meiner Vermuthung gefunden.

Herr Rommel-München. Es kommt vor allem auf die verfütterten Nahrungsmengen an, man wird in vielen Fällen unverdünnte Milch geben können, wenn man die Quantität entsprechend verringert. Es kommt vor Allem auf die Beobachtung der von Biedert angegebenen Minimalquanten, oder wie Heubner neuerdings verlangt,

auf die Zahl der dem Körper zugeführten Calorien an. Man kann dabei doch individualisiren. Ich habe z. B. atrophische Kinder im Wärmekasten unter dem Gesichtspunkte der Arbeitersparung für den magendarmkranken Säugling behandelt — ich konnte bei diesen Kindern noch mit einer Zufuhr von nur 50—60 Calorien pro Kilogramm Körpergewicht gute Zunahme erzielen.

Herr Hochsinger-Wien betont, dass die Pasteurisirung sich für den Grossbetrieb und insbesondere für die complicirt dargestellten Kindermilche nicht eignet, sondern nur für solche Milch, welche ganz frisch gewonnen und bei der Gewinnung fast ganz frei von Keimen ist. Auch für die Hauswirthschaft eignet sich das Verfahren nur bei sehr intelligentem und gewissenhaftem Pflegepersonal, weil der Oppenheimer'sche Apparat viel zu grosse Ansprüche an die Denkkraft laienhafter Pflegerinnen stellt. Für Krippen, Kliniken und Geburtshäuser, wo die pasteurisirte Milch sofort verbraucht werden kann, ist das Verfahren jedoch zweckmässig. Herrn Schlossmann gegenüber bemerkt er, dass auch Ammen mit wenig Milch sehr häufig zu Dyspepsie bei den Kindern Anlass geben können. Nicht jedes dyspeptische Ammenkind ist daher überfüttert.

Herr Lugenbühl-Wiesbaden. Ich möchte als Beitrag zu den Mittheilungen des Herrn Prof. Backhaus kurz eine Beobachtung mittheilen. Bei der Amme meines dreimonatlichen Knaben trat kurz nach Genuss geringer Mengen eines offenbar mit Eosin gefärbten Obstkuchens ein Urin auf, der zunächst intensiv himbeerfarbig, dann täuschend einer 1<sup>0</sup>/<sub>100</sub> Angerer'schen Sublimatlösung ähnlich sah. Vom nächsten Tage an zeigte auch der Säugling dieselbe Erscheinung in geringerem Grade, ohne dass makroskopisch an der Milch eine Farbveränderung zu bemerken gewesen wäre. Urin von Amme und Kind boten sonst keine pathologische Veränderung dar, auch trat keinerlei Gesundheitsstörung auf. Alle Erscheinungen verschwanden nach 3—5 Tagen.

Herr Siegert-Strassburg. Auch ich habe mit der nach Foerster pasteurisirten Milch ohne jede Verdünnung in mehreren Fällen gerade allerbeste Resultate erzielt, selbst bei Kindern im ersten Lebensmonate, sehr gewöhnlich bei Kindern vom vierten Lebensmonate an. Kleine Nahrungsmengen, grosse Nahrungspausen sind allerdings unerlässliche Bedingungen. Ein Versuch mit der unverdünnten Kuhmilch an einem möglichst grossen Materiale ist sicher sehr wünschenswerth.

Herr Selter-Solingen. Die Reinigung der Warze kann unmöglich, wie Herr Schatz meint, Abort machen, wenigstens nur verschwindend gering, wie die Misserfolge der Freund'schen Schröpfkopfversuche zeigen. Im Vergleiche zu dem Schmidt'schen Ventile leistet das sogenannte Kugelventil dasselbe. Beide sind aber schwer zu reinigen, deshalb zu verwerfen.

Herr H. Conrads-Essen. Ohne den hier von gynäkologischer Seite geäusserten Bedenken zu nahe treten zu wollen, kann ich mittheilen, dass mir von Aborten in Folge der eben angeführten Vor-

bereitung der Warzen bei uns nichts bekannt geworden ist, dass auf der Mamilla vorhandene Borken vorher beseitigt werden müssen, und ebenso, dass die Anwendung der Ringe nur bei nicht genügend hervorragenden Warzen Sinn hat, hielt ich für zu selbstverständlich, um es besonders auszusprechen. Dass es ausnahmsweise Kinder gibt, welche die Muttermilch nicht vertragen, ist auch in pädiatrischen Kreisen bekannt, spricht aber doch, wie schon Herr Schlossmann begründet hat, in keiner Weise gegen die Ueberlegenheit der Muttermilch über die Kuhmilch.

Herr Schatz-Rostock. Freilich treten durch Reizung der Warzen durchaus nicht immer, ja sogar bei den meisten Frauen keine Wehen ein, aber bei manchen. Wir können diese nicht vorher herausfinden, müssen das frühe Reizen also überhaupt vermeiden, um so mehr als es ja ganz überflüssig ist.

Herr Feer-Basel. Das Luftventil von Prof. Schmidt ist gewiss eine sehr gute Erfindung, dürfte aber leider eine grössere Verbreitung in den Kreisen nicht erfahren, bei denen die künstliche Säuglingsernährung auf die meisten Schwierigkeiten trifft. Bei richtigem Gebrauche genügen die gewöhnlichen starken Kautschukstöpsel mit kleinster durch Nadel eingebrannter Oeffnung vollständig.

Herr Camerer jun.-Stuttgart. Wir haben nach der Tabelle von Oppenheimer, Gewicht am Ende des 1. Monats bei Oppenheimer 3880 g, bei Camerer 3730 g, Gewicht am Ende des 7. Monats bei Oppenheimer 7400, bei Camerer 7300; es beträgt also die Gewichtszunahme bei Oppenheimer in 7 Monaten 3520, bei Camerer 3570. Ich kann daher der Ansicht Oppenheimer's, dass seine Kinder eine grössere Gewichtszunahme haben, nicht bestätigen.

Herr Oppenheimer-München wendet sich gegen die Bemerkung Hochsinger's. Gerade die Pasteurisation mit dem Apparate Oppenheimer's ermöglicht die sofortige Abkühlung der Milchflaschen, so dass die für die Zersetzung der Milch gefährliche Temperatur von 40° sehr rasch durchlaufen wird. Gegen die Bemerkung Camerer's ist einzuwenden, dass, wie im Vortrage ausdrücklich hervorgehoben worden ist, Referent auch die Abnahme bei Brechdurchfällen mitberechnet hat, was Camerer nicht gethan hat.

---

## **Zur Pathologie der infantilen Myxidiotie, des sporadischen Cretinismus oder des infantilen Myxoedems der Autoren.**

Herr **Siegert**-Strassburg.

Als typische Erkrankung des Kindesalter verdient die infantile myxödematöse Idiotie eine grössere Beachtung in der deutschen Aertzewelt, als sie ihr bisher zu Theil ward. In ätiologischer und physiologischer Hinsicht eindeutig erkannt und einer naturgemässen Behandlung stets mit Erfolg zugänglich, bedeutet sie für ihre glücklicherweise in den Ländern deutscher Zunge seltenen Opfer einen unabänderlichen Stillstand der körperlichen und geistigen Entwicklung, so lange sie übersehen oder verkannt wird.

Schon die Nennung des Namens genügt scheinbar, um jedem Arzte ihr ganzes Wesen klar und bekannt erscheinen zu lassen, ich möchte aber im Gegentheile behaupten, dass kaum eine andere Krankheit dem Arzte, der sie in effigie et verbo gründlich zu kennen meint, unbekannter ist, sobald sie ihm in corpore entgegen tritt.

Nur so erklärt sich die Thatsache, dass Fälle von infantiler Myxidiotie, die seit den achtziger Jahren so zahlreiche und gründliche Bearbeiter gefunden hat, fortwährend erst erkannt und der Schilddrüsentherapie unterworfen werden, nachdem sie Jahre lang alle erdenklichen ärztlichen Behandlungen unerkannt und erfolglos überstanden haben.

Die Fälle von theilweiser oder anormaler Function der Schilddrüse, wie sie in den von Marfan und Guinon, Bristaud, Hertoghe, Combe beschriebenen Krankheitsbildern zum Ausdrucke kommen, bleiben sogar vorläufig mit seltenen Ausnahmen unerkannt und entbehren deshalb der stets erfolgreichen Therapie.

Dass aber in Deutschland die infantile Myxidiotie so wenig erkannt wird, selbst von tüchtigen Kinderärzten, liegt daran, dass dieselbe eine specielle Bearbeitung bisher noch nicht gefunden hat und dass die Literatur die hochgradigsten Fälle etwa nach dem zweiten Lebensjahre bevorzugt, während es für die erfolgreiche Behandlung viel wichtiger ist, die ersten zuverlässigen Symptome so früh als möglich, also meist im ersten Lebensjahre zu kennen. Gerade solche Beobachtungen bedürfen der Wiedergabe in Wort

und Bild und sie werden an Häufigkeit rasch zunehmen, wenn man sie erst erkennen gelernt hat. Die Erfahrungen der zahlreichen Autoren, wie Bourneville, Hertoghe, Parker, Smith, stehen der Anschauung Ewald's, dem wir die beste Bearbeitung des Myxoedemes in deutscher Sprache verdanken, unvereinbar entgegen, wenn Ewald behauptet: „die Krankheit ist nicht oder nur überaus selten angeboren“. Die infantile Myxidiotie ist häufig angeboren, wenn auch ihr Symptomencomplex erst im zweiten Lebenshalbjahre vollständig ist.

Ein weiterer Grund für die geringe Kenntniss derselben ist ihre relative Seltenheit und zuletzt die wenig klaren Vorstellungen über die Natur des augenfälligsten Symptomes, der Skeletveränderungen, welche eine häufige Verwechslung der infantilen Myxidiotie mit der Rhachitis überernährter Kinder zur Folge haben.

So behandelte Hellier seinen 2 $\frac{1}{4}$  Jahre alten Kranken, den ältesten Bruder von 2 Geschwistern mit angeborener Myxidiotie, erst 1 Jahr lang mit Leberthran, Eisen und Arsenik trotz ausgesprochener Erkrankung, ehe er zu der von idealem Erfolge gekrönten Organtherapie schritt. Lange hat in einem seiner beiden Fälle trotz kurzer vorausgegangener Schilddrüsenbehandlung monatelang Phosphorleberthran gegeben, obwohl ausser offener grosser Fontanelle und langsamer Zahnung sonst nichts von „Rhachitis“ da war. De Bary veröffentlicht noch 1899 seinen Fall von rhachitischem Zwergwuchs mit durch chron. Endocarditis und Nephritis bedingten Oedemen, der nach seiner Ansicht infantiles Myxödem vortäuschen konnte oder musste und in verschiedenen Referaten treten die Referenten seiner Anschauung bei. Die offenkundige schwere Rhachitis, palpabele Schilddrüse, geschlossene Fontanelle, das Fehlen typischen Myxödemes und das geistige Verhalten mit Pünktlichkeit in allen Dingen bei gleichmässiger Liebenswürdigkeit mussten doch sofort jeden Gedanken an myxödematösen Cretinismus ausschliessen, wenn Theorie und Praxis der Kenntniss dieser Erkrankung im Einklang sich befänden.

Deshalb halte ich eine neuerliche Discussion in einer Gesellschaft von Kinderärzten um so weniger für überflüssig, als ich meinerseits hoffe, durch schärfere Betonung und Gruppierung aller zum Theile wenig beachteten Symptome, besonders auch durch die Richtigstellung der falschen Auffassung der Knochenveränderungen und die Angabe eines für die Frühdiagnose der angeborenen und Beurtheilung des Beginnes der erworbenen Myxidiotie werthvollen

Hilfsmittels die Lehre von der infantilen Myxidiotie etwas zu fördern.

Schon der Name infantiles Myxödem, wie sporadischer Cretinismus beweist, dass Unklarheiten zur Benennung einer Erkrankung geführt haben, die von beiden in keinem Falle richtig wiedergegeben wird.

Fälle von Myxödem im Kindesalter ohne Idiotie und ohne angeborenes Fehlen der Schilddrüse oder nachträglichen Eintritt ihrer totalen Atrophie kommen vor. Marfan und Guinon, Brissaud, Jaunin beobachten solche. Andererseits gehören echte Cretins mit Kropfbildung und ohne jedes Myxödem nicht zu den Seltenheiten in Gegenden, wo endemischer Cretinismus nie auftritt.

Auch die grosse Zahl der Benennungen für das durch angeborenen und früh erworbenen Verlust der Schilddrüsenfunction hervorgerufene Krankheitsbild beweist an und für sich deren Unzulänglichkeit.

Infantile myxödematöse Idiotie (Bourneville) oder noch kürzer „infantile Myxidiotie“ ist wohl die logischste Bezeichnung, weil sie für alle Fälle bedingungslos zutrifft.

Welches nun sind die bei der infantilen Myxidiotie stets vorhandenen anatomischen Befunde?

Unterscheiden müssen wir hier die Fälle angeborener Myxidiotie von der erworbenen infantilen Myxidiotie.

### 1.

#### Befunde bei angeborener Myxidiotie.

Fehlende Schilddrüse. Aufhören, respective nur ganz geringes Fortschreiten des enchondralen Knochenwachsthumes nach der Geburt, folglich hochgradigster Zwergwuchs, stetes Offenbleiben der grossen Fontanelle bis ins höchste Alter und unbedingtes Fehlen aller rhachitischen Knochenveränderungen in jedem Falle. Ausbleibende oder ganz unvollständige und sehr verzögerte Bildung der unvollkommen entwickelten Zähne, Verzögerung der zweiten Zahnung. Entwicklungshemmung aller Organe, speciell der Geschlechtsorgane. Schwäche der Muskulatur, folglich auch der Bauchpresse und bei unvollkommener Leistung der Muskulatur ganz mangelhafte Körperbewegung und Verdauung. Ballonbauch,



Nabelhernie in jedem Falle. Myxödem: Haut, Zunge, Schleimhäute. Verminderung der rothen und weissen Blutkörperchen.

Was zunächst das Fehlen der Schilddrüse anbelangt, so ist es die Voraussetzung für das Zustandekommen der congenitalen Myxidiotie. In allen Fällen wurde die Schilddrüse bei der Section vermisst, die dem Krankheitsbilde im Leben entsprochen haben. Wenn ein bindegewebiger Strang oder etwas Fettgewebe an Stelle der Schilddrüse gefunden wird, beweist dies noch nichts für eine Thyreoidea.

Wenn ich an dieser Stelle in so bestimmter Weise das Fehlen der Schilddrüse bei angeborener Myxidiotie behaupte, bin ich mir wohl bewusst, den Beweis für alle veröffentlichten Fälle nicht liefern zu können. Wenn Ewald, zum Theile auf Osler's Angaben Rücksicht nehmend, zugiebt, dass die Schilddrüse in einigen Fällen normal, in ganz wenigen sogar leicht geschwollen war, vermag ich mich dem für die congenitale Myxidiotie nicht anzuschliessen. Von Osler's 11 Fällen von sporadischem Cretinismus haben Fall 2, 8 und 9 nichts mit der infantilen Myxidiotie zu thun. Von den übrigen 8 Beobachtungen fehlt die Schilddrüse gänzlich in Fall 5, 6 und 7, ist nicht nachweisbar in Fall 1, 5 und 11, fraglich in Fall 3 und in Fall 10 heisst es bei ganz ungenügenden Angaben nur: „the thyroid is not enlarged“; ob sie aber überhaupt vorhanden war, erscheint mir mehr als fraglich. Bei den so zahlreichen, viel genauer untersuchten Fällen von angeborener Myxidiotie wird durch die Section in keinem Falle eine Thyreoidea nachgewiesen, ihr Fehlen fast ausnahmslos im Leben festgestellt, ihr Vorhandensein nie mit Sicherheit behauptet. Weder für die angeborene noch für die in den ersten Lebensjahren erworbene infantile Myxidiotie ist m. E. der Nachweis von functionsfähigem, normalem Schilddrüsengewebe auch in kleinster Menge erbracht worden.

Ebenso constant sind die Befunde am Skelet.

Ich finde nun bei keinem Autor, der sich mit der infantilen Myxidiotie beschäftigt hat, den im Folgenden von mir entwickelten Standpunkt vertreten, dass das Wesen dieser Skeletveränderung ein ganz spezifisches und der Rhachitis direct entgegengesetztes ist. Im Gegentheile, die ersten bedeutendsten Kenner auf diesem Gebiete, Bourneville, Hertoghe, Horsley und Telford-Smith verkennen in grösster Uebereinstimmung die bei der congenitalen Myxidiotie ausnahmslos vorliegende Knochenveränderung,

die von ihnen ausdrücklich als Rhachitis bezeichnet wird. Und mit ihnen sprechen zahlreiche Beobachter von den rhachitischen Veränderungen beim infantilen Myxödeme, als welche der Zwergwuchs, die offene Fontanelle, die unvollständige, verspätete Zahnung aufgefasst werden. Bourneville erklärt: „les membres supérieurs et inférieurs sont gros, courts et offrent d'habitude des incurvations rhachitiques“ (Progrès méd. 1890, S. 148) und nochmals von der Rhachitis: „cette dégénération est à peu près la règle chez les idiots myxoedémateux“. Hertoghe, der unermüdliche und geist- wie phantasiereiche Bearbeiter der Myxidiotie nennt (1899) überhaupt die Rhachitischen: „tous hypothyroïdiens d'après moi“ und für den sporadischen Cretinismus, das infantile Myxödem sagt er: „il serait impossible de montrer un crétin myxoedémateux qui ne fût en même temps rachitique“! Telford Smith, der beste Kenner in England erklärte bei der Myxödemdebatte in Carlisle 1896 im Einklange mit Horsley als Referent der Gesellschaft für Kinderheilkunde in England ebenfalls die Knochenveränderungen für rhachitische, wie dies auch durch die Thierversuche Hofmeister's und von Eiselsberg's bestätigt werde

Eine solche Auffassung aber fällt ohne weiteres, wenn man sich das Wesen der Rhachitis einerseits, der Folge der fehlenden Schilddrüse, der congenitalen Myxidiotie andererseits, kurz vor Augen stellt. Dort ein Uebermaß der Wucherung der Epiphysenknorpel und des Periostes bei ungenügender Kalkablagerung, hier im Gegentheile ein Fehlen der auch nur physiologischen Wucherung der Epiphysenknorpel bei durchaus normalem periostalem Knochenwachstume. Dem entsprechend constatirt Hofmeister aufs Ausführlichste, dass die Entfernung der Schilddrüsen beim wachsenden Thiere zur Folge hat eine Herabsetzung der normalen Zellwucherung der Epiphysenknorpel, Quellung und Zerklüftung der Grundsubstanz mit blasiger Auftreibung der Knorpelhöhlen und Schrumpfung und theilweisem Untergange der Zellen. Der Vorgang entspricht genau der Chondrodystrophie Kaufmann's, die „mit der echten Rhachitis nichts zu thun hat“. von Eiselsberg kommt zu dem gleichen Resultate. Kaufmann selbst aber hat gerade mit der falschen Vorstellung von einer „congenitalen Rhachitis“ gründlich aufgeräumt und bewiesen, dass bei der Chondrodystrophie von rhachitischen Prozessen nicht die Rede ist. Die Chondrodystrophie aber ist nach ihm, wie es Hofmeister experimentell bestätigte,

durchaus identisch mit den Knochenveränderungen beim echten angeborenen Cretinismus. Allerdings hat sich keiner dieser drei Autoren mit dieser Frage beim infantilen Myxödeme beschäftigt.

Ihre Arbeiten, die mir zum Theile erst in die Hände kamen, als ich nach histologischen Stützen für meine nur aus dem Wesen der Rhachitis und Myxidiotie gefolgerten Auffassung suchte; beweisen deren Richtigkeit. Zwergwuchs, Offenbleiben der Fontanelle, Verkrümmung der Extremitäten finden in Kaufmann's vorzüglicher Monographie ihre natürliche Erklärung. Nur wenn wir bei der Myxidiotie in dem Zwergwuchse eine Folge ausbleibender Wucherung an den Eiphysenknorpeln bei normalem periostalem Knochenwachsthume sehen, verstehen wir ohne weiteres die dauernde Persistenz der Epiphysenknorpel bis ins höchste Alter, nur dann zeigt sich die typische Folge fehlender Schilddrüse: Wachsthumstillstand durch mangelhafte Entwicklung auch am Skelet, während rhachitische Prozesse: ein Uebermafs des physiologischen Epiphysen-Wachsthums mit der sonstigen Entwicklungshemmung aller Organe unvereinbar sind. Und auch Feldmann's preisgekrönte Untersuchungen über Wachsthumsanomalien des Skelets stimmen im Einklang mit Virchow's Lehre aus dem Jahre 1853 zu meiner Auffassung: die Wachsthumshemmung bei der Rhachitis beginnt nach Ablauf der rhachitischen Knochenprozesse in Folge vorzeitiger Verknöcherung der Epiphysenknorpel, die Wachsthumshemmung bei der Myxidiotie dauert nur so lange, wie diese selbst und die von ihr bedingte Chondrodystrophia hypoplastica. Wird die Erkrankung durch die Organtherapie beseitigt, so ist rasches Wachsthum und späte Verknöcherung die Folge. Wo also rhachitische Knochenveränderungen bei einem Falle infantiler Myxidiotie vorliegen, was nur für Hellier's Fall nachgewiesen ist, beweisen sie, dass diese nicht angeboren, sondern erst nach dem Eintritte der Rhachitis erworben wurde.

Dieser Auffassung entspricht auch der constante Sectionsbefund, der wie in Bourneville's Fällen selbst da nichts von Rhachitis zu berichten weiss, wo diese sich in der Krankengeschichte findet.

Als letzter Beweis am Lebenden dient nun in einwandsfreier Weise das Radiogramm. Schon Hertoghe benutzte es, um Aufschluss zu gewinnen, ob beim Zwergwuchse aus verschiedenen Ursachen noch auf ein Längenwachsthum der Extremitäten zu rechnen sei. Persistenz der Epiphysenknorpel ist dazu Bedingung. Vor-

zeitige Verkalkung bei der Rhachitis, ausbleibende Verkalkung bis ins höchste Alter bei der Myxidiotie sind die entsprechenden von dem Radiogramm scharf wiedergegebenen Befunde im höheren Alter. Beim Kinde haben Lange und Muggia das Fehlen der Kerne der Handwurzelknochen bei congenitaler Myxidiotie constatirt zu einer Zeit, wo diese normaler Weise längst vorhanden sein sollten. Ich selbst besitze nun Radiogramme, die ich nachher demonstrieren will, welche in scharfer Weise das Verhalten des Skelets bei Myxidiotie im Gegensatze zur Rhachitis zeigen.

Die erste Aufnahme im 8. Lebensmonate fällt vor den Beginn myxödematöser Veränderungen; die zweite mit 15 Monaten, zeigt uns das gänzliche Fehlen des epiphysären Wachstums bei normaler periostaler Verknöcherung. Speciell die Epiphysen auch der Phalangen sind für unsere Frage instructiv, die Einzelheiten behalte ich mir für eine spätere Mittheilung vor. Immer wird das Radiogramm in Zukunft in jedem Falle gefordert werden müssen, da es für die Diagnose des Beginnes der Erkrankung wie für die Prognose und Controlle des Erfolges der Behandlung maßgebend ist. Auch in meiner Beobachtung bei einem 15monatlichen Kinde entkräftete das Radiogramm die irrige Annahme der Rhachitis, die mir von sehr erfahrener Seite geäußert wurde.

Als weitere Skeletanomalie ist die ausbleibende oder verzögerte Zahnbildung oben genannt worden. Sie ist eine constante Erscheinung und führt zu kleinen, rudimentären Zähnen, welche meist rasch cariös zu Grunde gehen. Niemals stehen sie in der seit Fleischmann bei der Rhachitis gekannten Anordnung. Niemals nämlich kommt Fleischmann'sche Kieferkrümmung vor bei der angeborenen Myxidiotie, weil ihre Vorbedingung, der kräftige Muskelzug und mangelhaft verkalkte Kiefer fehlen. Und während wohlgebildete, kräftige Zähne bei der Rhachitis recht häufig sind, fehlen sie stets bei der Myxidiotie.

Die grosse offene Fontanelle, das ebenfalls constante Symptom dieser letzteren, bleibt unverändert bis ins dritte und vierte Jahrzehnt, während sie bei der Rhachitis nach dem achten Jahre nicht mehr beobachtet wurde.

Als weiterer Ausdruck der mangelhaften Entwicklung bei der Myxidiotie ist die auch im Radiogramme gut sichtbare Muskelschwäche zu erwähnen.

Diese für die infantile Myxidiotie, wie ich behaupte, gesetzmässige Muskelschwäche, ist dafür verantwortlich zu machen, dass

die Kranken zu einer Zeit weder gehen, noch stehen, oft nicht einmal sitzen können, wo bei normaler Verkalkung des Skeletes jede andere Erklärung fehlt. Sie allein erklärt aber auch das constante Vorkommen des Ballonbauches und der Nabelhernie bei regelmässig beobachteter habitueller Obstipation.

Wenn die Nabelhernie als constantes Symptom bisher nirgends betont wird und häufig in den Krankengeschichten vermisst wird, so liegt dies an mangelhafter Beobachtung. Denn alle Photographien beweisen deren Vorhandensein auch in den zahlreichen Fällen, wo nichts in der Krankengeschichte darüber erwähnt wird. Andererseits zeigt sich ihre Abhängigkeit von der fehlenden Schilddrüsenfunction durch das rasche Verschwinden nach eingeleiteter Organtherapie, wie dies von Parker mit Recht hervorgehoben wird. Mit der normal werdenden Bauchmuskulatur schwindet die Obstipation, der Ballonbauch und die Nabelhernie.

Zu wünschen ist, dass in späteren Mittheilungen Angaben über diesen Punkt so wenig fehlen, wie über das Verhalten der Schilddrüse, der grossen Fontanelle und der Epiphysenknorpel.

Ueber die specifischen myxödematösen Veränderungen der Behaarung des Kopfes und der Augenbrauen, der Nägel, der Haut, der Schleimhäute — besonders der Zunge und des Kehlkopfes — besteht Einhelligkeit der Autoren. Zu erwähnen wäre unter den neueren Errungenschaften der Forschung noch der constante Blutbefund: Verminderung der Blutkörperchen und entsprechend geringer Hämoglobin-Gehalt (Ewald, Tillmanns, Pollaci, Muggia u. A.).

## 2.

Befunde bei der erworbenen infantilen Myxidiotie.

Dieselben sind natürlich verschieden, entsprechend dem Zeitpunkt, in welchem der Verlust der Schilddrüsenfunction sich einstellt.

Constant ist zunächst das absolute Fehlen von normalem Schilddrüsengewebe, an dessen Stelle gelegentlich ein kleiner bindegewebiger Strang mit oder ohne Einlagerung von Fettzellen sich findet. Der ebenso gesetzmässig vorhandene Zwergwuchs richtet sich nach dem Alter des Kranken beim Beginne der Erkrankung. Auch die übrigen Skeletveränderungen entsprechen diesem Schlusse der grossen Fontanelle, tadellose erste Zahnserie ist in Folge dessen möglich, aber immerhin recht selten. Anderson,

Muggia, Régis u. s. w. berichten von geschlossener Fontanelle, während dieselbe bei frühzeitiger Erkrankung ebenfalls bis in jedes Alter offen bleibt. Ihr Verschluss beweist auf alle Fälle einen Beginn der Erkrankung erst im zweiten Lebensjahre, wie es die Körperlänge thut, wenn sie ca. 80 cm. überschreitet. So war Muggia's Kranker, der mit 10 Monaten zahnte, mit 12 Monaten lief, 81 cm. gross; Régis' angeblicher „cas type de myxoedème congénital“, ein Typus der erworbenen Myxidiotie lief mit neun Monaten, sprach mit 2 Jahren und zeigte bei geschlossener Fontanelle eine Länge von  $95\frac{1}{2}$  cm. Das Verhalten des Radiogrammes der Hand wird in solchem Falle jeden Zweifel beseitigen.

Gänzlich verschieden aber von der angeborenen Myxidiotie kann sich selbstverständlich das Skelet bei erworbener verhalten. Hier kann Rhachitis vorher bestanden haben und beim Beginne der Erkrankung nachweisbar sein.

Einen einzigen Fall aus der Litteratur, aber diesen um so beweisender, vermag ich anzuführen, es ist eben der einzige, bei dem rhachitischer Rosenkranz, Rhachitis des Thorax wie der Extremitäten ausdrücklich betont werden und der als Fall von infantilem Myxödem verbunden mit Rhachitis von J. B. Hellier, Lector der Pädiatrie am Yorkshire-College in London ausführlich behandelt wird. Das Mädchen, welches erst mit 26 Monaten myxödematöse Veränderungen darbot, war bis zu 16 Monaten schwer rhachitisch, zeigte dann Nystagmus, erst mit 26 Monaten wurde zwar die Diagnose sporadischer Cretinismus gestellt, aber ein ganzes Jahr lang nur Leberthran, Arsenik, Eisen verordnet. Als nach Ablauf des Jahres nur 4 Schneidezähne durchgebrochen waren, die statischen Functionen sich nicht gebessert hatten, gab Hellier Schilddrüsentabletten. Nach nur 4 Monaten war „the rickety condition less marked“, 12 Zähne waren durchgebrochen, das Myxödem geschwunden, aber stehen konnte die Kranke noch nicht mit  $3\frac{3}{4}$  Jahren.

Die Schwäche der Muskulatur, der Stillstand in der Entwicklung aller Organe, die myxödematösen Veränderungen unterscheiden sich natürlich nicht von dem anatomischen Befunde bei congenitaler Myxidiotie.

Ehe ich auf den Verlauf und das klinische Bild der Myxidiotie kurz eingehe, muss noch der Verkrümmung der Tibiae, wohl auch gelegentlich der Vorderarme gedacht werden, die auch bei der erworbenen Erkrankung selbst zu einer Zeit noch auftreten, wo

von Rhachitis keine Rede mehr sein kann, so in einem Falle bei Telford Smith mit 15 Jahren, bei Bourneville (*Progrès méd.* 1890, S. 513 ff.) nach 10jährigem Bestehen der mit 2 Jahren aufgetretenen Erkrankung. Auch diese Verbiegungen werden merkwürdiger Weise rhachitische genannt.

Unterscheiden müssen wir hier die spontan aufgetretenen Verbiegungen von solchen, welche ganz gewöhnlich erst im Gefolge der Organtherapie auftreten. Erstere wurden bereits oben auf Grund der Arbeiten von Kaufmann, Hofmeister, von Eiselsberg als für die Myxidiotie specifisch erkannt, letztere sind zuerst von Telford Smith bemerkt und richtig gedeutet worden. Er macht auf die Abbildungen Parker's und Thomson's aufmerksam, welche eine im Verlauf der Schilddrüsenbehandlung erst aufgetretene Auswärtsbiegung des Unterschenkels an der oberen Grenze des unteren Drittels beweisen und den gleichen Befund ergeben die zahllosen Abbildungen der englischen Autoren, wie diejenigen Hertoghe's. Carpenter sah sich, wie Parker, wegen rascher Steigerung bestehender Unterschenkelkrümmung genöthigt, dem allzu schnellen Wachsthum seiner Kranken durch verminderte Dosis des Schilddrüsenextractes Einhalt zu thun. Es kann demnach kein Zweifel sein, dass auch ein zu rasches Wachsthum der unteren Extremitäten durch reichliche Zufuhr des ausgefallenen Drüsensecretes zu secundären Verbiegungen führt, wenn dieselben zu sehr belastet werden.

Ueber den Verlauf und das klinische Bild kann ich mich kurz fassen. Beide sind Ihnen in den zahlreichen Publicationen des vergangenen Jahrzehntes meisterhaft wiedergegeben worden.

Nur einige Punkte bedürfen der Ergänzung oder Berichtigung.

Zunächst herrschen über den Beginn der infantilen Myxidiotie noch Unklarheiten. Aus dem Umstande, dass sie erst erkannt zu werden pflegt, wenn der ganze Symptomcomplex eindeutig ausgesprochen ist, wurde geschlossen, dass die Lactation dessen Gestaltung verhindere. Schech behauptete, dass das Secret der Stillenden in die Milch übergehend den Säugling vor den Folgen des Fehlens der eigenen Schilddrüse schütze. Eine Beobachtung von Bramwell aus dem Jahre 1899 könnte ebenfalls geeignet scheinen, diese Theorie zu stützen. Er sah nämlich bei dem Säugling einer mit Schilddrüse gefütterten Mutter Thyreoidismus eintreten, der beim Aussetzen der Medication schwindend, bei erneuter

Verabfolgung wiederkehrte. Lange hat in unserer Gesellschaft vor 2 Jahren um Auskunft über das Dilemma, dass gleichwohl beim Brustkinde schon Myxödem gelegentlich vorkomme.

Schon die überaus häufigen Beobachtungen von infantiler Myxidiotie in den ersten Lebensmonaten bei ein Jahr und viel länger gestillten Säuglingen (Bourneville, Robin, Crary, Paterson, Lange u. v. a.) widerlegen Scheeh's Annahme, ebenso der fehlende Nachweis, dass Spuren des Schilddrüsensecretes in der Milch vorkommen. Wenn die Schilddrüse die Aufgabe hat, dem Organismus in der Nahrung zugeführte Schädlichkeiten unschädlich zu machen, bei roher Fleischkost erwiesenermaßen sehr thätig, bei Milchnahrung fast gar nicht, so ist kein Grund zur Annahme, dass ihr nur nach Bedarf geliefertes Secret in die Milch übergehen sollte, wie etwa dem Körper im Ueberschuss zugeführtes Schilddrüsenextract. Andererseits aber ist das frühzeitige Einsetzen der Symptome keineswegs die Ausnahme, sondern die Regel, wie Bourneville in seiner klassischen Arbeit mit Recht behauptet. Er erklärt, dass meist in den ersten Monaten, immer im ersten Lebensjahre beim Säugling die angeborene Myxidiotie diagnosticirt werden kann. Dass aber die Symptome erst allmählich sich einstellen, ist durch physiologische und experimentelle Thatsachen sehr erklärlich. Kocher sieht in dem Vorrathe von Schilddrüsensecret, den der Säugling bei der Geburt aus dem mütterlichen Blute überliefert bekommen hat, bei der so überaus zweckmässigen Ernährung mit der Muttermilch wie Kuhmilch einen Anfangs genügenden Schutz gegen die Folgen des Fehlens der eigenen Schilddrüse; entsprechend der Thatsache, dass nach totaler Schilddrüsenexstirpation die Kachexia strumipriva sich bei Ernährung mit Milch nur sehr allmählich einstellt. Ferner beweisen die Experimente von Breisacher, Lang etc., dass nur mit Milch genährte Thiere die Entfernung der Schilddrüse viel besser ertragen, als mit Fleisch genährte.

Schwer verständlich bleiben demnach nur die Fälle von angeborener schwerer Myxidiotie, welche gleich bei der Geburt hochgradige Symptome gezeigt haben und zum Theile als fötale Rhachitis aufgefasst wurden.

Zu ihrer Erklärung muss man ungenügende Function der mütterlichen Schilddrüse während der Schwangerschaft heranziehen.

Was den Verlauf anbelangt, so wäre des Umstandes kurz zu gedenken, dass das Zurückbleiben der körperlichen und geistigen



Entwicklung Verschiedenheiten zeigt. Dieselben können von manchen Dingen abhängen, von der Ernährung in der Zeit nach der Entwöhnung, von intercurrenten Erkrankungen, von der mehr oder weniger kräftigen Constitution durch Vererbung seitens der Eltern. Ob die Hypophysis und die Thymus irgend eine Rolle spielt oder spielen könnte, worauf gewisse Befunde von auffälliger Hypertrophie oder Atrophie derselben bei fehlender Schilddrüse hinzudeuten scheinen, kann hier nicht erörtert werden. Jedenfalls fehlt vorläufig die Erklärung für die Verschiedenheiten in der körperlichen und geistigen Entwicklung. Längenmaße von über 80 cm. bei angeborener Myxidiotie kommen kaum vor. Combys' Fall maß 50 cm. mit 16 Monaten, Lange sah 62 cm. mit 14 Monaten, Curling 63½ cm. mit 10 Jahren, Suckling 65 cm. mit 4 Jahren, White 68¾ cm. mit 7 Jahren, Bourneville 70 cm. mit 7 Jahren, 72 cm. mit 4½ Jahren, Fletscher Beach 78 cm. mit 15 Jahren. Auch die geistige Entwicklung zeigt dieselbe Verschiedenheit derart, dass bald active geistige Thätigkeit ganz fehlt, in anderen Fällen ein paar einzelne Worte gewusst, Eltern oder Geschwister gekannt werden. Es tritt eben kein absoluter Stillstand des körperlichen und geistigen Wachstums ein, sondern nur eine extreme Verlangsamung.

Während der ersten beiden Jahre erworben, bringt der Verlust der Schilddrüse ungefähr das identische Bild hervor wie das angeborene Fehlen, höchstens der Zwergwuchs ist ein etwas geringerer. In der späteren Kindheit aber Erkrankte zeigen nicht nur einen Stillstand in der Entwicklung, sondern einen unverkennbaren Rückgang.

Der bestehende Grad von geistiger Entwicklung geht teilweise verloren, Idiotie bald geringen Grades, bald sehr ausgeprägt, um so mehr je früher die Atrophie der Schilddrüse eintritt, kommt stets zur Entwicklung. Selbst einfache zusammenhängende Sätze werden unmöglich, die vor der Erkrankung jahrelang dem Kinde geläufig waren.

Wo aber auch nur einigermaßen die Diagnose der Idiotie zweifelhaft wird, wie in de Bary's Fall von rhachitischem Zwergwuchs, bei Marfan und Guinon's Fall und dem von Combe mitgetheilten Beobachtung Jaunin's, ist die Diagnose infantile Myxidiotie hinfällig.

Im Uebrigen zeigen die myxödematösen Veränderungen der Haut und Schleimhäute, der Haare, der Muskeln, der Genitalien •

bei der angeborenen wie erworbenen Myxidiotie das gleiche Verhalten. Mehr zu betonen wäre in künftigen Publicationen der Zustand des Nabels, da auch die erworbene Atrophie der Schilddrüse rasch zu Ballonbauch und Nabelhernie führt, die beide bei erfolgreicher Behandlung stets rasch verschwinden.

Aus diesen kurzen Angaben ergeben sich die Kriterien für die Differentialdiagnose der infantilen Myxidiotie, sowie für die Trennung der erworbenen Form von der angeborenen.

Régis' „cas type (!) de myxoedème congénital“, ein Kind betreffend, das mit 9 Monaten lief, mit 2 Jahren sprach, bei der ersten Beobachtung mit 13 Jahren 95 $\frac{1}{2}$  cm. gross und kaum etwas idiotisch war, erkennen wir ohne weiteres als: „un cas type de myxoedème acquis“. Aehnliche, aber gut beobachtete Fälle veröffentlichten Hellier, Hertoghe, Abrahams, Gibson, Koplik, Owen, Ord und Barlow, Parker, Bourneville et Brison und viele Andere. Meine beiden Fälle gehören hierher.

Das Vorkommen der infantilen Myxidiotie bei Geschwistern wie es Bourneville, Railton und Smith, Hertoghe, Paterson beschrieben haben, will ich nur als Thatsache erwähnen. Es hat neben anderen Beobachtungen von Formes frustes der Erkrankung Hertoghe veranlasst, in allen Fällen auch der eigentlichen Myxidiotie hereditäre Ursachen anzunehmen, worin ich ihm nicht zustimmen kann.

Ich behaupte im Gegentheile, dass die infantile Myxidiotie meist Kinder trifft, in deren Anamnese nicht das Mindeste zu erheben ist, was auf Schilddrüsenanomalie schliessen lässt.

Besonderes Interesse, schon mit Rücksicht auf die am Schlusse dieser Mittheilung zu besprechende Therapie, verdient in dieser Beziehung die Beobachtung von Paterson (Lancet 1897). Er sah einen 19 monatlichen Knaben, der, mit 11 Monaten noch ziemlich normal, das typische Bild der infantilen Myxidiotie bot. Grösse nur 25 Zoll, kein Zahn. Nach 5 monatlicher Schilddrüsenbehandlung Schluss der grossen Fontanelle, nach 8 Monaten 12 Zähne, bei normalem Aeusseren. Mit 5 Jahren 40 $\frac{1}{2}$  Zoll gross, ein schöner, an Körper und Geist normaler Knabe, der nur nicht gut in zusammenhängenden Sätzen spricht. Mit 6 $\frac{1}{4}$  Jahren normaler Schüler. Bei der auf ihn folgenden Geburt Kind mit zweifellos angeborener Myxidiotie (Abbildung), welches nur 20 Minuten lebte. Bei der dritten Schwangerschaft der Mutter Schilddrüsentherapie

vom 4. Monat an, trotzdem sie selbst durchaus normal erschien. Jetzt ein dauernd normales Kind.

Auf die verschiedenen Arten der *Formes frustes* von Hertoghe einzugehen, der für die Anomalien der Schilddrüsenfunction mit viel Geist und viel Phantasie die weitesten Grenzen steckt, dazu ist hier weder die Zeit, noch entspricht es dem Zwecke dieses Vortrages.

Nun ein paar Schlussworte über die Therapie und die von ihr abhängige Prognose.

Ausnahmslose weitgehende Besserung in jedem Falle, Heilung in einzelnen Fällen erzielt die Organtherapie, die Prognose ist also im Gegensatze zu der Zeit vor der Kenntniss von der Aetiologie der infantilen Myxidiotie und damit von ihrer Therapie, jetzt eine erfreuliche.

Dass frische Fälle, besonders solche von erworbener Erkrankung bei sachgemässer Behandlung, — Organtherapie und möglichst geeignete, also vegetabilische Kost — glänzende Resultate liefern, zeigt uns Paterson's oben genannter Fall. Railton und Smith's 10jähriger Knabe, erst im zweiten Lebensjahre erkrankt, war nach dreimonatlicher Behandlung „wunderbar frisch, spricht gern und beantwortet Fragen, hat ein kleines Gedicht gelernt.“ Jaffe und Sänger sahen ihren 4jährigen Knaben, der bereits im 6. Lebensmonate nachweisbar erkrankte, nach dreimonatlicher Behandlung bei guter Intelligenz und beginnender correcter Sprache. Doch solche Resultate sind nicht die Regel, leider! Im Allgemeinen ist es ein leidlicher Erfolg, wenn es bei angeborener Myxidiotie gelingt, die gänzlich unreinen, körperlich und geistig unfähigen Kranken auf das Niveau eines etwa 3—5jährigen Kindes zu heben, das wenigstens seinen körperlichen Bedürfnissen selbst genügen kann und für einfache Aufträge ein leidliches Verständniss zeigt. Bei der erworbenen infantilen Myxidiotie entspricht der Erfolg der Behandlung meist dem Alter zur Zeit des Beginnes der Erkrankung und der Länge ihrer Dauer.

Das Präparat welches verabfolgt wird, muss erst durch den Versuch als wirksam und geeignet gefunden werden; das eine leistet überraschendes, wo ein anderes versagt. Aber Vorsicht ist nothwendig in der Dosirung.

Die grössten mir bekannten Dosen haben Lange und Railton-Smith gegeben. Lange gab pro die ohne allmähliches Ansteigen 3 Tabletten zu 0,2 der frischen Drüse beim nur

11 monatlichen Kinde. Schon nach 5 Tagen wurde die Organtherapie wegen „äusserster Unruhe“ aufgegeben. Railton und Smith gaben langsam ansteigend ihrem 14 Jahre alten Kranken 5 Tabletten zu 0,324 pro die, mit ausgezeichnetem Erfolge ohne eintretenden Thyreoïdismus. Auch Todesfälle nach nur 10 tägiger Behandlung sind veröffentlicht und ich selbst verlor ein starkes Kind von 18 Monaten, welches wegen schwerer Rhachitis mit Schilddrüsentabletten behandelt wurde, nachdem es allmählich von  $\frac{1}{4}$ , zu  $\frac{1}{2}$ , zu  $\frac{3}{4}$  Tabletten pro die gelangt war, am ersten Tage, als es eine Tablette zu 0,324 erhalten hatte. Die Section ergab ausser hochgradiger Rhachitis normalen Organbefund, aber eine sehr grosse, von zahllosen kleinsten Hämorrhagien durchsetzte Thymus. Ob alle Unglücksfälle bei der Schilddrüsentherapie veröffentlicht werden, lasse ich dahingestellt. Meine Erfahrung veranlasst mich zu grösster Vorsicht und ganz allmählicher Steigerung der Dosis zu rathen, vor allem wenn ein Status thymicus vorhanden ist, der meines Wissens allerdings bei der infantilen Myxidiotie nie beobachtet wurde und aus theoretischen Erwägungen fast ausgeschlossen erscheint.

Ich bin am Schlusse meiner Erörterungen.

Hoffentlich sind sie geeignet, die Frühdiagnose der congenitalen Myxidiotie, die Diagnose der erworbenen infantilen Myxidiotie etwas zu erleichtern. Die von mir versuchte Richtigstellung der Auffassung der Skeletveränderungen, die bisher fälschlich als rhachitische gelten, und die angegebene Bedeutung des Radiogrammes für die Beurtheilung des Einzelfalles werden die Veröffentlichung dieser Mittheilung in der Gesellschaft für Kinderheilkunde nicht unberechtigt erscheinen lassen.

#### *Litteraturverzeichniss.*

- Abrahams: Medical Record 1895, S. 1202, 5, XI.  
Anderson: Glasgow med. Journal, 1895, p. 291.  
Anson: Lancet, 1894, 28, IV.  
de Bary: Arch. für Kinderheilk. 1899.  
Beadles: Journ. of mental sciences 1893.  
Behrend: Dissertation, Leipzig 1895.  
Bourneville: Arch. de neurologie 1888, Bd. XVI, S. 431.  
— Progrès méd. 1890, Bd. XI und XII.  
— L'Echo médical du Nord 1897, Bd. I, No. 4.  
Bourneville et Ollier: Progr. méd. 1880, p. 709.  
Bourneville et Bricon: Arch. de Neurol., Bd. XII, 1886.

Verhandlungen d. Ges. f. Kinderheilk. XVII.

- Bowly: Transact. of the pathol. Assoc. 1884.  
 Bramwell: Edinburgh med. Journ. 1893 Mai und 1894 Januar, Brit. med. Journ. 1893, Bd. I, S. 410, Lancet 1898, S. 1547, Lancet 1899 vom 18. III.  
 Breisacher: Arch. für Anat. und Physiol. 1899, Suppl. B., p. 509.  
 Brissand: Presse médicale 1898, No. 1.  
 Camuset: Arch. de neurol. 1889, Bd. XVII, S. 85.  
 Carmichael: Lancet, 1893, 18, III.  
 Carr: ibidem, 1897, 13, XI.  
 Carpenter: Arch. of Pediatrics 1898, S. 628.  
 Charpentier: Progr. médical 1884, 2, II.  
 Cheadle: Brit. med. Journ. 1888, 24, XI.  
 Colman: Lancet 1897, 13, XI, p. 1247.  
 Combe: Traité des malad. de l'enf. T. III, p. 578.  
 Chapman: Lancet, 1899, 30, XI.  
 Comby: Méd. infant. 1894, p. 578.  
 Crary: Americ. Journ. of med. scienc. 1895, p. 527.  
 van Eiselsberg: Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. XII. Congr. 1893  
 Escherich: Wiener med. Wochenschr. 1895, No. 8, citirt bei Ewald.  
 Ewald: Nothnagel's Handbuch, Bd. XXII.  
 Hilton Fagge: Medico-chir. Transact. 1870, Bd. 54, S. 159.  
 Feldmann: Ziegler's Beiträge, 1896.  
 Fletscher-Beach: Journ. of med. scienc. 1876, p. 261.  
 Francis: Brit. med. Journ. 1893, 8, IV.  
 Freund: Jahrb. für Kinderh. 1899, Bd. 49, S. 351.  
 Garrod: Wiener med. Wochenschr. 1895, No. 9.  
 George: Brit. med. Journ. 1896, Bd. II, p. 646.  
 Gibson: ibidem, 1893, Bd. I, p. 59 und 1897, Bd. 1, p. 1341.  
 Goodhart: Med. Times and Gazette 1888, p. 474.  
 Heinsheimer, Münch. med. Abhandl. 9. Reihe, Heft 1.  
 Hellier: Lancet, 1893, 4, XI.  
 Hertoghe: Bulletin de l'Acad. de méd. de Belgique 1895, 1896 und 1899.  
 Iconographie de la Salpêtrière 1899, No. 4 und 1900, No. 4.  
 Hoffmann: Münch. med. Wochenschr. 1894, 13, III.  
 Hofmeister: Beitr. zur klin. Chir. in den Mittheil. aus den Kliniken zu Tübingen 1894, Bd. XI.  
 Horsley: Brit. med. Journ. 1896, S. 620.  
 Immerwol: Semaine méd. 1894, p. 187 und Médecine infant. 1894, p. 556.  
 Jaffé und Saenger: Hamburger Aerzte-Verein. Sitzung am 28./VI. 1898,  
 Jaunin: Citirt bei Combe.  
 Kicel: Wratsch, 1896, No. 2.  
 Kocher: Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 35 und Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte 1895, No. 1.  
 Koplik: Med. Record 1898, p. 493.  
 Lange: Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Kinderheilk. zu Düsseldorf; 1898, S. 269.  
 Langhaus: Virchow's Archiv 1892, Bd. 128.  
 Lanz: Deutsche med. Wochenschr. 1895, No. 37.  
 Leszynsky: Post Graduate 1894, October.

- Magnus-Levy: Verhandl. des XV. Congr. f. inn. Med. Berlin 1897 und Unterelsäss. Aerzte-Verein, Sitzung am 4./II. 1899.
- Marfan et Guinon: Rev. mens. des mal. de l'enf. 1893, p. 481.
- Moore: Columbus med. Journ. 1897, No. 7.
- Muggia: Morgagni, 1899, 7, V.
- Murray: Brit. med. Journ. 1892, Bd. II, 27, VIII und Lancet 1899, Bd. I, S. 677.
- Northrup: Med. Record 1894, 21, VII.
- Oddo: Médec. inf. 1895, No. 1.
- Ord: Lancet, 1893, Bd. II, 4, XI.
- Ord and Barlow: Citirt bei Parker, in Clinic. Societys Rep. on Myxoedema.
- Osler: Americ. physic. transact. 1893, p. 380 und New-York med. Journ. 1804, 20, XI.
- Owen: Lancet, 1893, Bd. II, p. 1516.
- Parker: Brit. med. Journ. 1897, Bd. I, S. 333 und ibid. Bd. I, S. 339, 1896, Bd. II, S. 615.
- Paterson: Lancet 1893, Bd. II, 4, XI und ibidem, 1897, Bd. I. p. 849.
- Philipps: Journ. 1885, Bd. I, 2, V.
- Pollaci: La riforma medica 1897.
- Railton and Smith: Brit. med. Journ. 1892, 28, III und 1894, 2, VI.
- Régis: Mercredi médical, 1895, p. 37.
- Rehn: Verhandl. des XII. Congr. f. inn. Med. zu Wiesbaden 1893 und Monatschr. f. prakt. Dermatol. 1893, S. 540.
- Rendle: Lancet, 1899, Bd. I, p. 166.
- Robin: Lyon méd. 1892, No. 32 und Gazette hebdom. 1892, No. 38.
- Roussof: Journ. de Clinic. et de therap. inf. 1899.
- Routh: Brit. med. Journ. 1884, Bd. I, 22, III.
- Schech: Wien. med. Wochenschr. 1892, No. 12.
- Sklarek: Berl. med. Gesellsch. Sitzung am 30./XI. 1898.
- Suckling: Lancet, 1889, Bd. I, p. 895.
- Telford Smith: Brit. med. Journ. 1894, Bd. I, 2, VI; ibidem 1896, Bd. II, S. 645 und 1897, Bd. II, S. 853.
- Thomson: Edinburgh med. Journ. 1893, V. und 1894, II.
- Turner: Brit. med. Journ. 1893, Bd. II, S. 1164.
- Tillmanns: Med. Gesellschaft in Leipzig, Sitzung am 13./XII. 1898.
- Vermehren: Studien über Myxoedem, Kopenhagen 1895.
- White: Medical Age 1897, Bd. 15, No. 9.
- Williams: Citirt von Parker.
- Wolfstein: Americ. Journ. of med. scienc. 1898, III.

### Discussion.

Herr H. Conrads-Essen fragt, wie lange man die Behandlung mit Thyreoidin fortgeführt haben muss, um sie ungestraft aussetzen zu können und wie die Dauerresultate sind.

Herr Hochsinger betont, dass durch die Kaufmann'sche Arbeit die Legende von der »fötalen Rachitis« schon behoben ist, stimmt in Bezug auf die therapeutischen Principien mit Siegert überein und macht auf das Vorkommen von Tetanie-Symptomen und syphilisähnlichen Nasendeformitäten aufmerksam.

---







Ia.



Ib.



Ic.



IIa.



IIb.



II c.



II d.



II e.



III a.



III b.



III c.





